UNIVERSITÉ DE LAUSANNE - FACULTÉ DE MÉDECINE
SERVICE DE CHIRURGIE « B »
Directeur : Professeur R. Mosimann

# Etude clinique de la pathologie intestinale post-actinique tardive

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Lausanne pour l'obtention du grade
de docteur en médecine

par

BERNARD BURRI
Médecin diplômé de la Confédération suisse
Originaire de Niederried

Lausanne
Imprimerie des Arts et Métiers SA
1977

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE - FACULTÉ DE MÉDECINE
SERVICE DE CHIRURGIE « B »
Directeur : Professeur R. Mosimann

# Etude clinique de la pathologie intestinale post-actinique tardive

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Lausanne pour l'obtention du grade
de docteur en médecine

par

BERNARD BURRI

Médecin diplômé de la Confédération suisse
Originaire de Niederried

Lausanne
Imprimerie des Arts et Métiers SA
1977

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE
FACULTÉ DE MÉDECINE

*Le Conseil de la Faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de M. le professeur R. Mosimann et Dr A. Essinger, professeur associé, et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée :*

ÉTUDE CLINIQUE DE LA PATHOLOGIE
INTESTINALE POST-ACTINIQUE TARDIVE

*présentée par Monsieur Bernard Burri, médecin diplômé de la Confédération suisse, pour l'obtention du grade de*

*DOCTEUR EN MÉDECINE*

*Lausanne, le 29 mars 1977.*

*Le Doyen :*
Prof. G. Favez.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

*A la mémoire de ma mère*

*A mon père*

*A ma femme*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546820_0052

*Au Professeur R. Mosimann, qui a inspiré et guidé ce travail, j'exprime mes sentiments de profonde gratitude et lui témoigne ma reconnaissance pour ce qu'il m'apprend en chirurgie.*

# TABLE DES MATIÈRES


A. INTRODUCTION . . . . . 7

B. HISTORIQUE . . . . . 7

C. GÉNÉRALITÉS . . . . . 8

D. CONNAISSANCES ACTUELLES . . . . . 9

I. Effets des radiations ionisantes sur les cellules de l'épithélium intestinal . . . . . 9

II. Effets des radiations ionisantes sur les vaisseaux . . . . 11

III. Effets des radiations ionisantes sur les autres structures de la paroi intestinale . . . . . 13

IV. Classification des lésions actiniques . . . . . 14

V. Lésions élémentaires . . . . . 15

VI. Localisation des lésions actiniques tardives . . . . . 21

VII. Mécanismes de formation des complications actiniques tardives 26

VIII. Tumeurs malignes du tube digestif après radiothérapie . . . 30

IX. Symptomatologie des complications actiniques . . . . . 33

X. Investigations . . . . . 34

XI. Traitement chirurgical . . . . . 38

E. CASUISTIQUE . . . . . 40

I. Nombre de cas . . . . . 40

II. Raisons de la radiothérapie . . . . . 47

III. Radiothérapie administrée . . . . . 49

IV. Période de latence . . . . . 49

V. Localisation et extension des lésions actiniques tardives . . . 54

VI. Caractéristiques des lésions actiniques tardives . . . . . 55

VII. Tumeurs malignes après radiothérapie . . . . . 59

VIII. Traitement chirurgical . . . . . 60

IX. Evolution post-opératoire . . . . . 64

F. CONCLUSION . . . . . 70

G. BIBLIOGRAPHIE . . . . . 73

## A. INTRODUCTION

La radiothérapie joue un rôle important dans le traitement de certaines tumeurs malignes. Son droit de cité dans l'arsenal thérapeutique anti-cancéreux ne saurait être mis en cause.

Le but de la radiothérapie est de stériliser une tumeur maligne sans léser le tissu sain environnant. Cet objectif ne peut pas toujours être atteint. Les radiations ionisantes provoquent parfois des lésions des tissus voisins : dans certains cas, elles sont légères et sans gravité, dans d'autres elles sont importantes et peuvent entraîner le décès du malade.

## B. HISTORIQUE

David Walsch (99) rapporte, en 1897, les premiers effets nocifs des rayons X sur l'homme, deux ans après la publication des travaux de W. C. Röntgen (77). Il décrit un érythème cutané et une chute des cheveux après quatre expositions de 20 à 40 minutes chacune pendant quatre jours. Ce même auteur mentionne l'action irritative des rayons X sur la muqueuse gastro-intestinale.

Les effets d'un rayonnement ionisant sur cette muqueuse sont étudiés pour la première fois en 1921 par Warren et Whipple (102) : nécrose importante et disparition de l'épithélium intestinal au fond des cryptes. Par la suite de nombreux travaux sont consacrés à ce sujet, permettant une meilleure compréhension des lésions que peut provoquer un rayonnement ionisant.

## C. GÉNÉRALITÉS

Les lésions actiniques du tube digestif apparaissent dans leur grande majorité après une radiothérapie pour un cancer de la sphère gynécologique, en particulier pour le carcinome épidermoïde du col utérin. Leur fréquence est extrêmement variable selon les auteurs, comme l'indique le tableau 1.

La discordance entre les pourcentages rend la comparaison difficile et fait penser que les critères d'appréciation ne sont pas identiques pour tous. Il convient de remarquer, en effet, que la distinction entre les lésions actiniques immédiates et les lésions actiniques tardives n'est pas toujours faite et que certaines atteintes actiniques, en particulier au niveau du rectum, sont asymptomatiques, mais peuvent être mises en évidence par une rectoscopie de routine (78).

*Tableau 1.* — Incidence des lésions actiniques du tube digestif

| *Année* | *Auteurs* | *Incidence (%)* |
|---|---|---|
| 1938 | Corscaden (20) | 8,7 |
| 1938 | Todd (97) | 5 |
| 1942 | Aldridge (1) | 16,9 |
| 1948 | Maas (55) | 11,6 |
| 1951 | Aune & White (5) | 15,07 |
| 1952 | Hollstein & Hess (40) | 11,3 |
| 1954 | Moebius (59) | 62,7 |
| 1956 | Schlumberger & Robert (83) | 12 |
| 1956 | Requarth & Robert (74) | 2,1 |
| 1959 | Fabrikant (30) | 2,8 |
| 1961 | Kottmeier & Gray (50) | 1 |
| 1963 | Sugg (96) | 67 |
| 1963 | Graham & Villalba (37) | 0,6 |
| 1966 | Neumeister (65) | 61,1 |
| 1966 | Hurteau (41) | 1,3 |
| 1969 | Decosse (24) | 11,6 |
| 1970 | Möller & Mellin (61) | 11 |
| 1971 | Dencker (25) | 2,5 |
| 1973 | Joelsson & Râf (44) | 0,5 |
| 1974 | Kawarada (48) | 6,1 |

Decosse (24) observe une fréquence de 11,6 % de complications gastro-intestinales à la suite d'une exposition aux radiations ionisantes pour un cancer du col utérin. Ce taux est souvent signalé et considéré par beaucoup comme étant le plus proche de la réalité.

Kottmeier (50, 51) et Möller (60, 61) pensent que la fréquence d'apparition des complications actiniques dépend de la dose totale des rayons ionisants, indépendamment du mode d'administration. Ainsi selon Möller le taux de complications sur l'intestin s'élève à 9 % après une exposition à 7000 mgh, à 13 % après 7000 - 9000 mgh et à 16 % après une dose supérieure à 9000 mgh de radium. Si la relation entre la dose totale de rayonnement et l'extension ou l'intensité des lésions actiniques semble indiscutable, d'autres facteurs doivent être pris en considération ; ainsi la fréquence des complications actiniques peut être exprimée selon la formule suivante :

$$CA = f\,(dose) + K$$

Selon cette formule les complications actiniques (CA) sont donc fonction de la dose des radiations et d'une variable K qui englobe aussi bien les facteurs favorisants que les facteurs déclenchants.

La définition de la dose limite varie d'un auteur à l'autre : la majorité d'entre eux (33, 34, 41, 49, 50, 55, 64, 75, 94) la fixe à 5500 rads pour le rectum, les complications actiniques devenant plus fréquentes et plus graves au-dessus de cette dose ; pour le sigmoïde le seuil se situe entre 6000 et 7000 rads (17, 94), alors que pour l'intestion grêle il est de l'ordre de 4000 rads.

## D. CONNAISSANCES ACTUELLES

### I. Effets des radiations ionisantes sur les cellules de l'épithélium intestinal

La majorité des cellules qui composent l'épithélium de l'intestin grêle sont des cellules principales. Les cellules mucipares, moins nombreuses, dérivent des cellules principales (68, 69, 70). Quant aux cellules de Paneth, elles forment une population indépendante à prolifération très lente (68, 69, 70). Toutes ces cellules, agencées entre elles, contribuent à former des villosités et des cryptes. C'est

dans ces endroits protégés que sont les cryptes que commence la régénération des cellules de l'épithélium intestinal. La cinétique des cellules intestinales est la suivante (68, 69, 70) : toutes les cellules principales sont produites au fond des cryptes, puis poussées vers le sommet des villosités. Au cours de cette migration, la cellule jeune (en phase proliférative) devient une cellule mature qui est par la suite éliminée dans la lumière intestinale. Ce mécanisme physiologique est important pour la compréhension des effets des radiations ionisantes sur l'épithélium intestinal.

L'épithélium s'étendant du pylore jusqu'à la valvule iléo-caecale est très sensible à l'action des rayons ; celui de l'estomac et du gros intestin l'est moins (102). L'intestin grêle montre cependant une très grande capacité de régénération ; celle du gros intestin est plus faible car le « turn-over » des cellules est plus lent, la fréquence des infections et des traumatismes plus élevée (26, 101).

« Les rayons agissent avec d'autant plus d'intensité sur les cellules que l'activité reproductrice de ces cellules est plus grande » (8). Ainsi, ce sont principalement les cellules jeunes, localisées au fond des cryptes, qui sont lésées. Les mécanismes sont les suivants :

— arrêt de la synthèse de l'ADN (7, 68, 69, 70) ;
— ralentissement ou arrêt de la mitose (7) ;
— mort des cellules en préparation pour la mitose (68, 69, 70) ;
— maturation précoce (68, 69, 70).

Une cellule ayant subi une maturation précoce est une cellule qui a doublé son patrimoine d'ADN, mais dont la division a été inhibée (formation de cellules trop grandes : « omega-cells »).

Il s'est avéré que les deux premiers mécanismes signalés ci-dessus sont indépendants l'un de l'autre. Ainsi la lésion de la muqueuse intestinale est due à une absence de régénération cellulaire et non à une atteinte des cellules matures des villosités. Ces dernières subissent cependant quelques modifications physico-chimiques entraînant une diminution de la résorption du sucre, des graisses et de certains minéraux (3). Les radiations inhibent l'activité, après l'avoir passagèrement stimulée, de la monoaminooxydase et de la pseudocholinestérase de toutes les cellules mais plus particulièrement des cellules cylindriques, ce qui peut conduire à une malabsorption passagère.

La microscopie électronique montre que toutes les structures à l'intérieur des cellules peuvent être modifiées par les radiations. Les mitochondries subissent une fragmentation de leur membrane interne avec disparition de leurs crêtes ; le réticulum endoplasmique s'élargit, parfois disparaît presque totalement ; la partie externe de la membrane nucléaire se détache de la partie interne (12). Les rayons induisent aussi la formation de vacuoles intracytoplasmiques aux contours irréguliers (82), qui pourraient contenir des lipides provenant de la destruction des lipoprotéines de la membrane cellulaire dont la perméabilité semble également affectée. L'appareil de Golgi paraît moins bien développé après irradiation (82). Les nucléoles subissent une importante diminution en nombre (82). Les conséquences physio-pathologiques des modifications des organelles intracellulaires ne sont pas encore connues.

Les lésions que nous venons de décrire correspondent aux complications actiniques immédiates.

## II. Effets des radiations ionisantes sur les vaisseaux

Tous les constituants d'une paroi vasculaire sont lésés par l'agression ionisante, mais l'endothélium vasculaire, l'élément le plus sensible, subit les dommages les plus importants.

Si les doses du rayonnement sont faibles, les lésions vasculaires apparaissant immédiatement sont transitoires : la perméabilité vasculaire est augmentée par la libération d'histamine puis de sérotonine (39, 86, 107, 109, 110). Les modifications morphologiques définitives s'installent plus tardivement.

L'atteinte de l'endothélium vasculaire est décrite comme une pycnose et une nécrose par Zollinger ; d'autres auteurs parlent d'une tuméfaction du cytoplasme et du noyau faisant bomber la cellule endothéliale dans la lumière vasculaire. Sheehan (86) remarque pour la première fois des cellules spumeuses ou « foam-cells » qui se localisent de préférence dans l'intima des petites artères dont le diamètre se situe entre 100 et 500 μ. Elles se situent entre l'endothélium surélevé et la membrane basale. Elles peuvent apparaître seules ou entourées de fibrine, de matériel hyalin et de cristaux de cholestérol (86). La genèse la plus vraisemblable des cellules spumeuses est sans doute celle décrite par Sheehan : « L'irradiation des cellules

endothéliales ne provoque pas seulement des modifications morphologiques mais également des modifications de la perméabilité permettant aux globules rouges, lymphocytes et monocytes de passer entre elles et de s'accumuler dans l'intima. La désintégration des globules rouges et des thrombi libère des substances lipoïdiques phagocytées par les monocytes qui sont ainsi transformés en cellules spumeuses. » Ce phénomène est décrit comme une « insudation » par Zollinger (108, 109). Ces cellules se trouvent dans le territoire irradié en regard des ulcères et des nécroses actiniques. Leur date d'apparition varie entre un et dix-neuf mois.

Les autres éléments des parois vasculaires sont également lésés. Les membranes élastiques interne et externe peuvent être rompues ou dédoublées ; les constituants élastiques diminuent au profit du matériel collagène ; les fibres musculaires lisses passent par un stade de vacuolisation avant d'être remplacées par du tissu collagène ou hyalin (figure 1) ; des fibroblastes atypiques apparaissent tardivement et baignent dans le collagène augmenté.

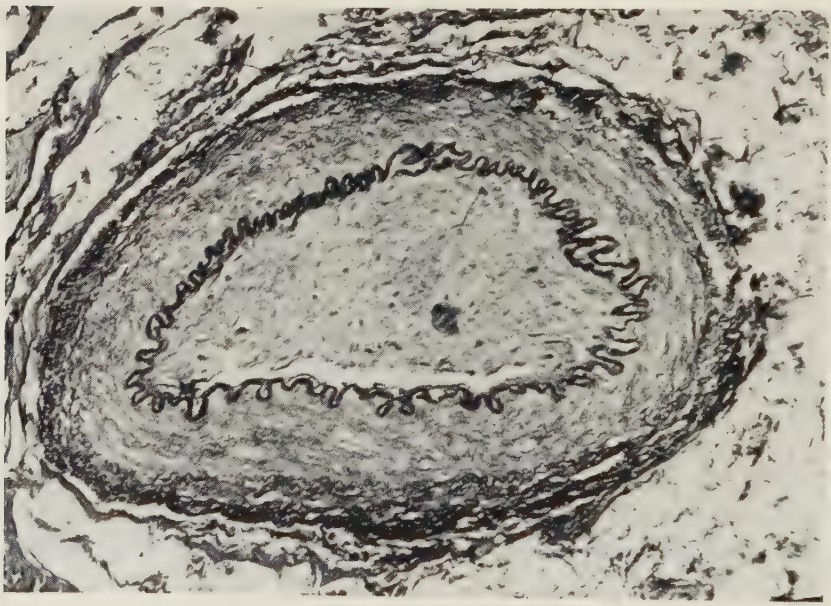

*Fig. 1.* — Lésions actiniques tardives d'une artère (cas 13 : BC) : Matériel thrombotique en voie d'organisation dans la lumière artérielle ; endofibrose ; paroi musculaire rompue par une fibrose importante.

Les systèmes veineux et lymphatiques sont également touchés : les cellules spumeuses y sont rares ; par contre les éléments élastiques (en particulier la membrane élastique interne) sont remplacés par des constituants collagènes ou hyalins (phlébite oblitérante avec thrombose de Gricouroff et Polet).

De nombreux auteurs, dont Zollinger, pensent que les lésions actiniques tardives du tube digestif sont la conséquence directe des atteintes artérielles (vasculopathie radique de Zollinger) et veineuses (phlébite oblitérante avec thrombose de Gricouroff et Polet) qui entraînent une ischémie tissulaire. Par diminution de la perfusion on assiste alors à une disparition des cellules différenciées (atrophie et destruction des cellules épithéliales de la muqueuse intestinale, diminution des fibres musculaires lisses, etc.) et à une augmentation des tissus conjonctifs et fibreux (108, 109). Ces lésions vasculaires ont un caractère progressif, ce qui permet de comprendre l'apparition de troubles trophiques des années après la radiothérapie.

## III. Effets des radiations ionisantes sur les autres structures de la paroi intestinale

1) *Musculature lisse*

Les radiations ionisantes provoquent un œdème et une vacuolisation des fibres musculaires lisses (dégénérescence ou atrophie). Elles sont remplacées par du tissu hyalin (35, 63, 108, 109). Ces transformations provoquent des troubles de la motilité intestinale.

2) *Sous-muqueuse*

Le tissu conjonctif devient riche en fibres et en substance fondamentale, pauvre en cellules (39). Des dépôts de fibrine, de tissus collagène et hyalin dans la sous-muqueuse contribuent à la formation de sténoses de la lumière intestinale. On rencontre des transformations similaires dans le mésentère.

Les fibroblastes se modifient : leur noyau est gonflé, géant, d'allure bizarre, lobulé, multiple avec des nucléoles très proéminents et une chromatine très intense («owls' eyes»). Certains auteurs mentionnent un infiltrat lympho-plasmocytaire (100, 101).

3) *Follicules lymphatiques*

Ceux-ci sont détruits lors de l'irradiation (101, 103). L'affaiblissement des moyens de défense du tissu irradié qui en résulte permet à l'infection de progresser plus facilement.

## IV. Classification des lésions actiniques

Les lésions actiniques se développent en deux phases. Pendant l'exposition au rayonnement les cellules épithéliales au fond des cryptes sont frappées d'un arrêt de la synthèse de l'ADN et d'une inhibition de la mitose. Il s'ensuit une destruction de la muqueuse intestinale. Ceci est le mécanisme des complications actiniques immédiates. Les modifications vasculaires pendant la radiothérapie (augmentation de la perméabilité, spasme vasculaire) ont une certaine importance mais ne sont pas les éléments primordiaux des complications immédiates qui sont transitoires et réversibles.

L'atteinte vasculaire spécifique (endartérite oblitérante ou vasculopathie radique de Zollinger) s'installe après un certain temps. Elle est la cause des complications actiniques tardives. Ces dernières sont en général séparées des lésions immédiates par un intervalle libre. Dans quelques rares cas, l'intervalle libre n'existe pas, car les complications actiniques tardives s'enchaînent aux complications actiniques immédiates. De plus en plus la notion d'intervalle libre est abandonnée au profit de celle de période de latence.

Afin d'éviter toute confusion, il nous paraît utile d'énumérer quelques définitions :

*Complications actiniques immédiates (CAI) :* les lésions sont en étroite relation temporelle avec la radiothérapie ; elles peuvent se manifester pendant l'exposition au rayonnement et/ou pendant les quatre semaines (exceptionnellement six semaines) qui suivent la fin du traitement. Elles sont transitoires et réversibles, évoluant généralement vers la guérison clinique. Les CAI ne nécessitent en principe aucun traitement. Les signes objectifs sont une muqueuse congestionnée, accompagnée d'un œdème rouge avec de nombreuses taches hémorragiques (rectoscopie) (20). Très exceptionnellement, il existe des CAI sévères : Debray et Ségall (23) décrivent une fistule recto-vaginale dans le cadre des CAI.

*Complications actiniques tardives (CAT) :* elles se distinguent des CAI par leur caractère progressif, leur mécanisme de formation, leur évolution, leur gravité et leur moment d'apparition. Elles laissent toujours des séquelles objectivables (rectoscopie, biopsie, etc.). Elles nécessitent souvent un traitement médical ou chirurgical.

*Intervalle libre :* c'est la période qui s'étend de la fin des CAI jusqu'au début des CAT.

*Période de latence :* c'est le laps de temps qui s'écoule entre la fin de la radiothérapie et le début des CAT. Les CAT apparaissent toujours après une période de latence dont la durée minimale est de quatre semaines. La période de latence peut être beaucoup plus longue : Jacobs (43) a décrit une période de latence de 32 ans, Möller (60, 61) de 35 ans, Mortensen (62) de 38 ans et Decosse (24) de 40 ans (maximum rencontré dans la littérature mondiale).

Ces périodes de latence très longues sont cependant exceptionnelles. La majorité des CAT se manifestent pendant les deux premières années après le traitement actinique. Dans la série d'Ingelman-Sundberg (42) 92 % des CAT sont découvertes au cours de la première année, dont 80 % pendant les huit premiers mois. Fabrikant (30) rapporte 33,7 % des CAT dans les six premiers mois et seulement 4,2 % après une période de latence supérieure à dix ans. Gricouroff (39) dénombre 56,4 % des CAT pendant la première année.

Pour clore ce chapitre, nous citons Remé (71, 72, 73) : « Les complications actiniques tardives se forment après un laps de temps variable et sont caractérisées par leur chronicité et leur tendance à la progression et à la rechute, de telle sorte que l'évolution n'est guère prévisible. »

## V. Lésions élémentaires

Les radiations ionisantes provoquent sur l'intestin un certain nombre de lésions élémentaires. Leur localisation, leur évolution, leur intensité ou leur degré de gravité sont variables. Elles peuvent apparaître isolément ou en association avec d'autres lésions élémentaires. Ce sont :

1. « Réaction inflammatoire banale »
2. Ulcère : — perforation
   — péritonite
   — abcès
   — fistule
3. Sténose } occlusion intestinale
4. Adhérences, brides }
5. Hémorragie
6. « Bassin gelé »
7. Septicémie.

1. « *Réaction inflammatoire banale* »

Elle est la lésion élémentaire la plus fréquente. L'aspect endoscopique est le suivant : muqueuse légèrement saillante, succulente, rouge, saignant au moindre contact. Cette lésion précède toutes les autres lésions élémentaires et est très souvent associée à celles-ci.

2. *Ulcère*

Cette lésion apparaît trois ou quatre semaines après la réaction inflammatoire banale. Les descriptions endoscopiques d'ulcères actiniques sont classiques (97) : « La muqueuse lisse est recouverte d'un exsudat gris-blanc ; une réaction proliférative de granulation dans la sous-muqueuse provoque un épaississement à la périphérie de l'ulcère. » La localisation de l'ulcère en face du col utérin (chez une patiente irradiée pour un cancer du col utérin) et la membrane pseudo-diphtérique suggèrent une lésion actinique. Souvent unique dans l'ampoule rectale, les ulcères sont en général multiples sur l'intestin grêle (figure 2).

La lésion ulcéreuse évolue soit vers une « guérison » que Debray et Ségall (23) décrivent en trois points :

— la muqueuse est blanchâtre, atrophique, mince, pellucide même, ayant perdu toute souplesse du fait de la sclérose de la sous-muqueuse ;
— la muqueuse bien que d'apparence mince est au contraire congestive, fragile, saignant au moindre contact de l'endoscope ;
— les télangiectasies faites de vaisseaux rouges tranchant sur le fond pâle de la muqueuse, de calibre irrégulier, anastomosés entre

*Fig. 2.* — Ulcère sur l'iléon terminal (cas 13 : BC) :
Muqueuse ulcérée, œdème et sclérose de la sous-muqueuse, dissociation de la paroi musculaire par une fibrose assez importante (la lumière intestinale se trouve au haut de la photographie).

eux, dessinent un réseau ou un chevelu vasculaire plus ou moins touffu ;

soit vers une extension : selon sa localisation il s'ensuit une perforation dans la cavité péritonéale, une fistule ou un abcès.

*Perforation*

Elle est la conséquence d'un ulcère lorsque les phénomènes de nécrose prennent le pas sur ceux de la cicatrisation. Dans la majorité des cas cette complication actinique a des conséquences graves : péritonite si la perforation a lieu dans la cavité péritonéale, abcès ischio-rectal si la perforation a eu lieu dans le tissu péri-rectal, fistule si elle s'est faite dans un organe voisin.

*Péritonite*

Elle peut être d'installation rapide et inaugurer le tableau des CAT. L'ulcère a évolué à bas bruit et passé inaperçu.

*Abcès*

Il siège souvent dans le petit bassin lorsque la perforation a lieu dans un bloc fibreux. La collection purulente se localise habituellement dans la graisse ischio-rectale (abcès ischio-rectal). Très rarement un abcès peut éroder un gros vaisseau.

*Fistule*

Le point de départ d'une fistule peut se situer sur l'intestin grêle (souvent l'iléon terminal), sur le gros intestin (souvent le recto-sigmoïde) et sur le rectum. Le point d'arrivée peut être l'intestin grêle, le gros intestin, les voies urinaires (surtout la vessie), le vagin, l'utérus et plus rarement la peau (37). La fistule se réalise entre deux organes proches accolés entre eux.

La fistule recto-vaginale peut apparaître de deux manières. Le septum recto-vaginal est envahi par une tumeur maligne qui est détruite par les radiations ionisantes. La perte de substance ainsi réalisée fait communiquer le vagin et le rectum. Il s'agit d'une complication actinique immédiate. Dans d'autres cas la fistule recto-vaginale est due uniquement à l'action dystrophique des radiations ionisantes ; elle fait suite à la perforation d'un ulcère. C'est donc une complication actinique tardive.

Le devenir d'une fistule, en particulier de la fistule recto-vaginale, est difficilement prévisible. Parfois sous le couvert d'une dérivation intestinale, elle évolue vers une cicatrisation.

3. *Sténose*

Les sténoses de la lumière intestinale se manifestent aussi bien sur l'intestin grêle que sur le gros intestin. Le mécanisme de formation des sténoses actiniques est fortement controversé. Selon Seybold (84), les radiations ionisantes peuvent induire le mécanisme suivant : ulcération - infection - cicatrisation. L'ulcère actinique est secondaire à l'ischémie provoquée par la vasculopathie radique. La surinfection est constante et contribue à son extension. Après un laps de temps plus ou moins long interviendra la cicatrisation qui provoque une diminution du calibre de l'intestin. Dans cette évolution, la sténose a fait suite à un ulcère. Il existe un autre mécanisme qui est décrit lors de l'examen histologique de la sous-muqueuse et de la muqueuse intestinales : le tissu conjonctif dans les différents plans devient riche en fibres et en substance fondamentale, pauvre en

cellules. Il subit une rétraction par hyalinisation qui, avec l'augmentation des collagènes et des dépôts de fibrine dans la sous-muqueuse, contribue à la sténose du tube digestif (figures 3 et 4).

4. *Adhérences, brides*

Elles favorisent, comme nous le verrons plus tard, les lésions actiniques tardives ; elles sont également la conséquence tardive d'une radiothérapie. Lors d'une laparotomie, elles peuvent constituer un obstacle infranchissable. Leur aspect est caractéristique : blanc-grisâtres, dures, elles agglutinent les séreuses péritonéales entre elles (24).

5. *Hémorragie*

En bordure de l'ulcère actinique de l'ampoule rectale se développent de nombreuses télangiectasies qui peuvent être la source

*Fig. 3.* — Sténose de l'iléon terminal (cas 13 : BC) :
La valvule iléo-caecale se trouve au haut de la photographie. En amont de la sténose, aspect caractéristique d'une lésion actinique tardive (confirmation histologique). Il n'y a pas d'ulcère en activité sur cette pièce.

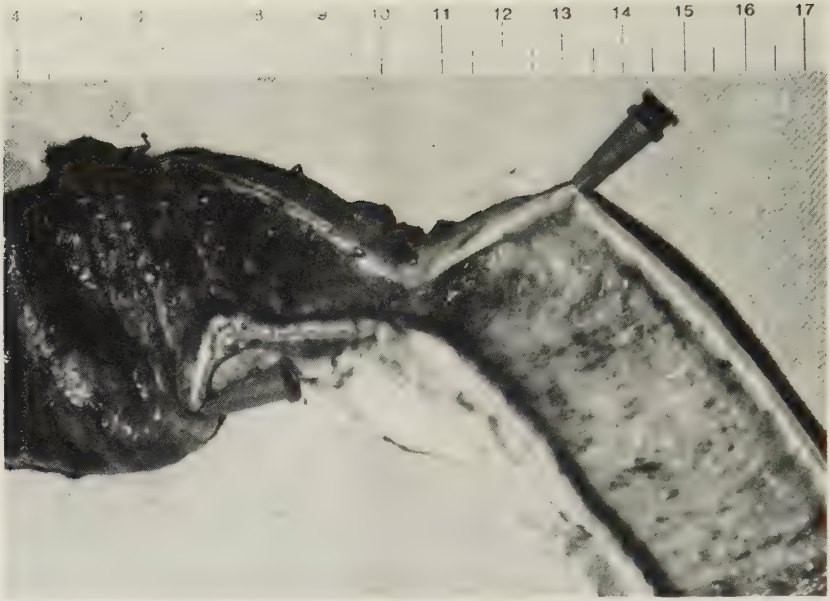


*Fig. 4.* — Même sténose que figure 3 :
Paroi blanchâtre, épaissie, cartonnée en amont de la sténose.

d'hémorragies répétées de peu d'importance (46). Une hémorragie massive provient le plus souvent d'une lésion ulcérée, sténosante de l'iléon terminal (36).

6. « *Bassin gelé* »

La notion de « bassin gelé » est très peu précise dans la littérature actuelle : certains parlent d'une fibrose du petit bassin sans cancer, d'autres au contraire d'une invasin tumorale du petit bassin. Nous nous rallions à la définition de W. R. Merz (58) : « La fibrose du retinaculum uteri, en particulier des ligaments cardinaux et sacro-utérins, irréversible, aboutit, quand elle est prononcée, au « frozen pelvis ou bassin gelé. » Selon Kaplan (46) il peut provoquer les symptômes suivants : œdème des membres inférieurs, sciatique, hydronéphrose.

7. *Septicémie*

Elle est rarement rencontrée. D'après Sugg une septicémie causant le décès du patient peut s'observer lors d'une nécrose actinique progressive et sévère.

Pour clore ce chapitre nous mentionnons la malabsorption qui est la conséquence de certaines lésions élémentaires.

*Malabsorption*

Les lésions actiniques de l'intestin grêle provoquent parfois un syndrome de malabsorption. Il peut être induit par n'importe quelle lésion actinique de l'intestin grêle ; parfois les lésions actiniques s'estompent derrière la symptomatologie importante de celui-ci (27). Un tel trouble de l'absorption est dû à des lésions actiniques très étendues.

## VI. Localisation des lésions actiniques tardives

Nous savons depuis longtemps que l'intestin grêle est plus sensible aux radiations ionisantes que ne l'est le gros intestin. Cependant, les complications actiniques du recto-sigmoïde et du rectum — plus exposés — sont plus fréquentes que celles de l'intestin grêle.

Aune et White (5) citent Pessel : « Le sigmoïde est touché dans 49 % des cas, le rectum dans 28 %, le rectum et le sigmoïde simultanément dans 14 %, l'iléon dans 9 % des cas. » Decosse (24) donne la répartition suivante : rectite chez 44 patients, fistule recto-vaginale chez 29 patientes, sténose rectale chez 19 patients, ulcère rectal chez 10 patients, 1 cas de polypes rectaux, 1 cas de carcinome rectal, 17 cas de colite, 25 cas d'iléite ou jéjunite.

Le schéma de Requarth (figure 5) permet de mieux comprendre ces localisations préférentielles.

1. *Les lésions actiniques tardives du rectum*

Le rectum est très souvent atteint de par sa position proche de l'utérus où est placée la source de radium (87, 97, 74). De plus certains pensent que sa situation aux confins de deux territoires vasculaires (artère mésentérique inférieure et artère hypogastrique) accroît, peut-être, sa vulnérabilité, les petites branches artérielles étant facilement obstruées. Il est probable que la fréquence des atteintes rectales est plus élevée que nous le pensons. En effet, de nombreuses modifications objectivables du rectum n'engendrent

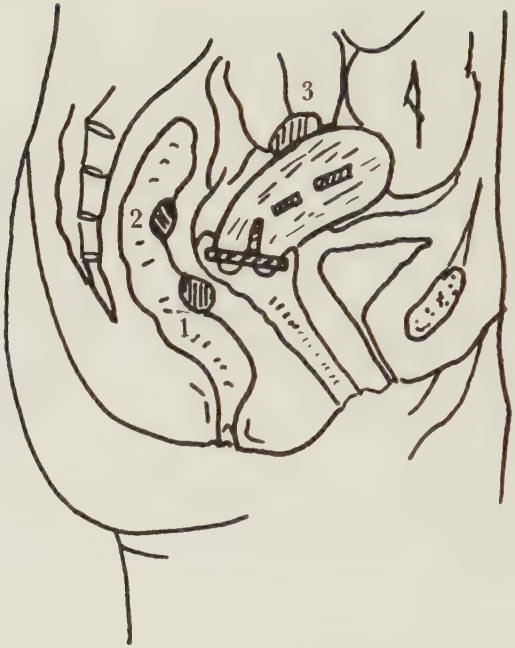


*Fig. 5.* — Schéma de Requarth (74) :
Localisations préférentielles des CAT.

1. Rectum (4 à 6 cm. de la marge anale)
2. Recto-sigmoïde (10 à 14 cm. de la marge anale)
3. Anse grêle ou anse sigmoïdienne.

aucun symptôme (47). De prime abord les lésions du rectum paraissent très disparates, mais Debray et Ségall (23) ont souligné au cours de leurs études endoscopiques filmées les liens étroits entre les différentes lésions : « Quelle que soit la lésion irradiée, quelle que soit la technique d'irradiation, les lésions rectales élémentaires sont toujours les mêmes. Seuls varient leur date d'apparition plus ou moins précoce, leur intensité allant de l'œdème à la nécrose, leur étendue, leur siège, leur profondeur, la rapidité de leur évolution et de leur cicatrisation, enfin leurs séquelles. »

*Classification de la rectite* d'après L. F. Shermann (87) :

Degré 1 : a) érythème localisé et télangiectasies, muqueuse friable, saignant facilement. Pas d'ulcération ni de sténose ;
b) érythème diffus avec péri-rectite d'accompagnement.

Degré 2 : ulcération, membrane grisâtre, touchant la paroi antérieure.

Degré 3 : sténose et rectite, chacune pouvant coexister à un degré variable.

Degré 4 : ulcère, fistule recto-vaginale, perforation intestinale.

La rectite actinique prend parfois un aspect pseudo-tumoral : le diagnostic est alors extrêmement difficile.

La lésion rectale est souvent plus intense sur le tiers moyen de la face antérieure de l'ampoule rectale. Cette zone est située en regard du col utérin et à une distance de 4 à 6 cm. de la marge anale. L'ulcère actinique dont le diamètre le plus long est dans l'axe du tube digestif est souvent unique. Il peut évoluer vers une fistule recto-vaginale ou s'estomper en formant une cicatrice pâle, entourée de télangiectasies. Il est préférable de renoncer à une biopsie lorsque l'origine actinique est apparente, car une perforation de la paroi rectale peut apparaître après un simple prélèvement endoscopique. Une sténose de l'ampoule rectale (4 à 6 cm. de la marge anale) s'installe parfois à la suite d'un ulcère. Cette évolution rare est une indication absolue à la biopsie selon Evans (29). La sténose est plus fréquente à la jonction recto-sigmoïdienne (10 à 14 cm. de la marge anale).

Du tiers moyen de l'ampoule rectale (face antérieure) et de la jonction recto-sigmoïdienne peuvent se développer des fistules en direction des organes voisins. La fistule recto-vaginale est la plus fréquente ; son point de départ se situe à 4 à 6 cm. de la marge anale. L'évolution de cette dernière est très longue et capricieuse. Certains auteurs mentionnent des fistules qui ne manifestent aucune tendance à la guérison ou à la régression malgré une dérivation intestinale. Par contre, Möller (60, 61) observe une régression spontanée de fistules de nombreuses années après leur apparition. Ces fistules demandent un examen histologique soigné et répété car elles sont parfois le reflet d'un néoplasme en évolution.

Par intérêt historique nous mentionnons le travail de Todd (97 . Cet auteur distingue deux groupes de lésions rectales : les atteintes limitées au rectum qu'il a nommées les lésions intrinsèques, et les lésions étendues à l'espace péri-rectal qu'il a désignées sous le nom de lésions extrinsèques (figure 6). Le premier groupe de lésions est représenté par l'ulcère actinique typique dont l'évolution se fait en

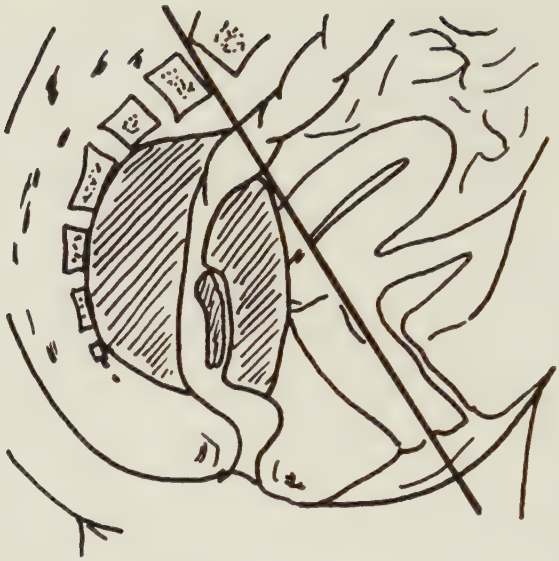

*Fig. 6.* — Lésions actiniques extrinsèques (d'après Todd).

général vers la cicatrisation, très rarement vers la stricture. Le deuxième groupe correspond à une fixité du rectum dont la paroi est épaissie ; cette atteinte est due à une induration péri-rectale. C'est le « bassin gelé » que nous avons décrit plus haut. L'induration est située dans le segment postérieur et inférieur du petit bassin. L'utérus n'est pas lésé. Par contre le rectum en entier passe à travers un tunnel de tissu fibreux le fixant au sacrum.

2. *Les lésions actiniques tardives de la jonction recto-sigmoïdienne*

Les lésions localisées entre 10 et 14 cm. de la marge anale occupent le deuxième rang par ordre de fréquence décroissante. On peut v rencontrer l'ulcère actinique avec ses conséquences et la sténose. Cette dernière est l'atteinte la plus fréquente de cette région.

3. *Les lésions actiniques tardives du sigmoïde*

Elles sont fréquentes. Une anse sigmoïdienne, comme une anse grêle, peut tomber et rester adhérente dans le cul-de-sac de Douglas. Perdant sa mobilité, cette anse reste dans le champ d'irradiation. Toutes les lésions élémentaires peuvent s'y trouver, en particulier l'ulcère, la sténose, source d'occlusion intestinale, et la fistule (fistule sigmoïdo-vaginale).

4. *Les lésions actiniques tardives du côlon transverse*

Cette complication est très rare. Nous ne l'avons relevée qu'une seule fois dans notre revue de la littérature mondiale : Verwaerde et coll. (98) rapportent le cas d'une lésion hémorragique sévère du côlon transverse apparue quatre mois après une irradiation épigastrique par télécobalt faite au décours d'une gastrectomie pour cancer.

5. *Les lésions actiniques tardives de l'intestin grêle*

Les lésions de l'intestin grêle sont moins fréquentes que les lésions du rectum et du recto-sigmoïde (24, 60, 61). La moindre fréquence de ces lésions est due :

— à la situation anatomique des anses grêles qui, s'il n'y a pas d'adhérences, sont en dehors du champ d'irradiation ;

— à la mobilité des anses grêles.

Elles sont souvent multiples et peuvent devenir dramatiques d'emblée : péritonite, occlusion intestinale, hémorragie intarissable. Un syndrome de malabsorption accompagne parfois ces lésions.

a) *Sur l'iléon*

C'est en général les dernières anses de l'iléon qui sont lésées. A plus de 100 cm. en amont de la valvule iléo-caecale, les lésions actiniques sont rares (14). Le côlon ascendant participe presque toujours aux lésions actiniques de l'iléon terminal. Dans ce cas, une résection des dernières anses iléales devrait s'accompagner d'une hémicolectomie droite.

b) *Sur le jéjunum*

Lors du traitement des cancers de la sphère gynécologique, le jéjunum est éloigné du territoire d'irradiation et est très rarement atteint. Anderson (2) cite 7 cas de sténose du jéjunum, Graudin (38) rapporte 8 cas de lésions jéjunales, Schamblin (85) un seul cas.

c) *Sur le duodénum*

Cette localisation est exceptionnelle. Burn (14) a décrit un cas d'ulcère duodénal radio-induit chez une patiente souffrant d'un hypernéphrome. La radiothérapie s'élevait à 4500 rads. Cet ulcère duodénal s'est manifesté par une hématémèse et un méléna deux ans et demi après l'arrêt de la radiothérapie.

d) *Sur l'estomac*

Les lésions actiniques tardives de l'estomac sont décrites, mais sont très rares.

Enfin, nous décrivons, en les résumant, les lésions habituellement rencontrées en cours d'opération : « Sur l'abdomen en regard des zones irradiées, le bronzage cutané est souvent accompagné d'un blindage pariétal infranchissable, le processus scléreux post-actinique envahissant tous les constituants de la paroi » (57). Dès l'ouverture du péritoine peut apparaître un liquide d'ascite, d'aspect chyleux, laiteux (84). Il existe de nombreuses adhérences d'anses avec agglutination des séreuses péritonéales (84). Une zone de transition de l'intestin normal et malade peut être trouvée (53). La surface séreuse est opaque, grisâtre (37). Le péritoine a perdu son lustre et est épaissi. S'il y a une obstruction, elle est souvent localisée sur le grêle distal. Une ou plusieurs anses grêles sont parfois situées dans le petit bassin ; elles paraissent épaissies, rigides, ayant perdu toute leur souplesse habituelle. D'autres segments montrent une séreuse avasculaire, gris-blanchâtre, avec des télangiectasies. Parfois il y a une nécrose importante d'un segment intestinal. Le mésentère est épaissi et rétracté (92).

## VII. Mécanismes de formation des complications actiniques tardives

Les radiations ionisantes induisent, nous l'avons vu, un certain nombre de modifications vasculaires asymptomatiques dans leur phase initiale, dont les répercussions peuvent être légères ou gravissimes. La conséquence des lésions des petites artères est une diminution progressive de la perfusion des territoires irradiés. Cette ischémie provoque de multiples modifications tissulaires : atrophie et ulcération de la muqueuse, diminution des composants élastiques, augmentation des éléments du collagène, fibrose importante et hyalinose. L'apparition des complications actiniques tardives dépend de trois groupes de facteurs (figure 7) :

a) Causes directes
b) Facteurs favorisants
c) Facteurs déclenchants.

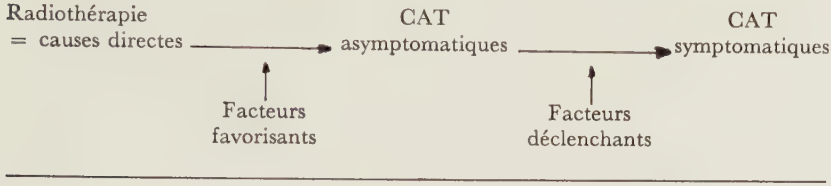


*Fig. 7.* — Facteurs responsables des CAT.

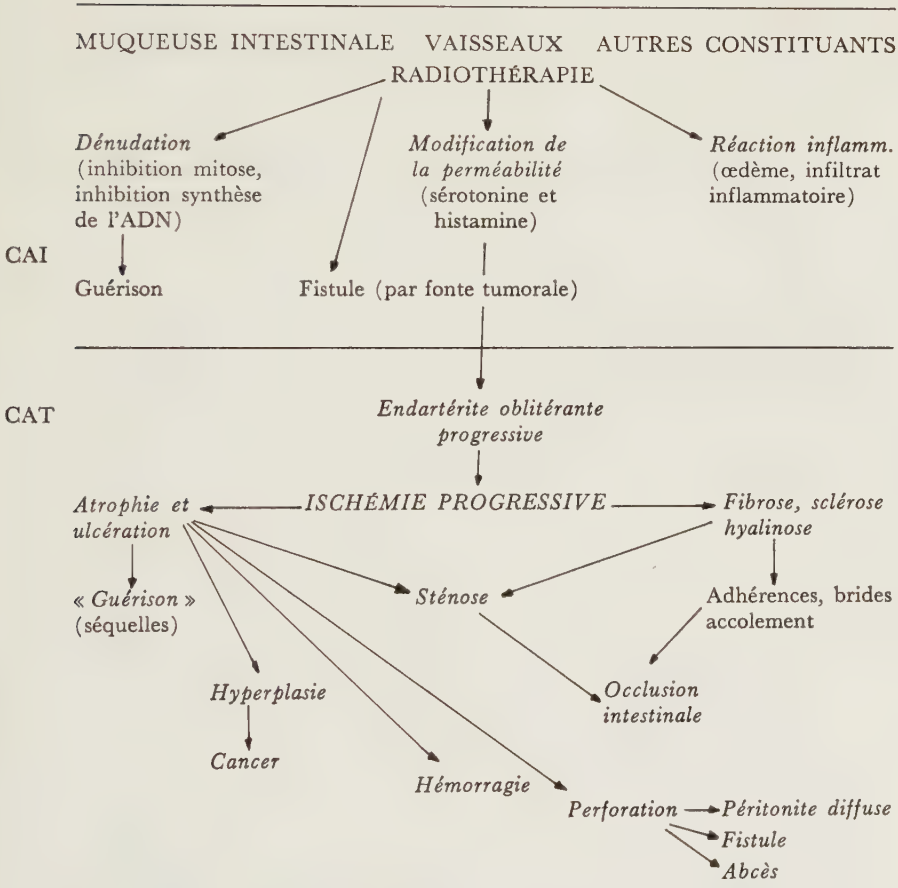


*Fig. 8.* — Développement des complications actiniques
(inspiré de Remé : 71, 72, 73).

a) *Causes directes*

Elles relèvent avant tout de la technique radiothérapeutique :

— surdosage de la radiothérapie percutanée (lésions diffuses) ;
— surdosage de la curiethérapie (lésions localisées) ;
— malposition de l'applicateur de radium ;
— mauvais packing.

L'importance de ces causes directes a pu être diminuée par une meilleure technique de la radiothérapie. La dosimétrie rectale permet un excellent contrôle du rayonnement au niveau de l'ampoule rectale. Le contrôle radiologique répété de la position de l'applicateur de radium permet de déceler une malposition.

b) *Facteurs favorisants*

Ils sont présents avant la radiothérapie et favorisent le développement des lésions actiniques tardives.

Ce sont :

— la très grande sensibilité du tube digestif ;
— les opérations abdominales antérieures (fixation des anses) ;
— les associations thérapeutiques : moignon du col après hystérectomie + radiothérapie ;
— les foyers infectieux dans le territoire d'irradiation (42) : tuberculose, salpingite aiguë, diverticulite, rectite (23), gonorrhée, cholécystite (44, 45), paramétrite ;
— la topographie anatomique : utérus rétrofléchi (1, 97),
utérus à parois fines,
vagin étroit (97) ;
— les affections ischémiques :
  — colite ischémique,
  — artériosclérose diffuse ou localisée,
  — affections cardio-vasculaires (42) ;
— le diabète sucré ;
— l'anémie (60, 61) ;
— les collagénoses (60, 61) ;
— l'état général déficient ;
— l'âge ;

— la susceptibilité individuelle particulière (1) ;
— l'idiosyncrasie ? (106).

c) *Facteurs déclenchants*

Ils interviennent après l'arrêt de la radiothérapie et modifient l'évolution des lésions actiniques. Celles-ci deviennent manifestes. Il est à noter que certaines affections, comme par exemple les maladies cardio-vasculaires, peuvent aussi bien favoriser le développement (facteur favorisant) que modifier l'évolution clinique (facteur déclenchant) des complications actiniques tardives.

Les facteurs déclenchants :
— l'insuffisance cardio-vasculaire ;
— l'hypertension artérielle (24) ;
— l'artériosclérose ;
— l'anémie (24) ;
— la diverticulite (41) ;
— la tuberculose (24, 40).

Rubin et Casareth (9) ont mis en évidence le rôle primordial de la fonction cardio-vasculaire : lors d'une atteinte de celle-ci (infarctus du myocarde, hypertension artérielle, etc.), les lésions actiniques tardives apparaissent précocement (figure 9).

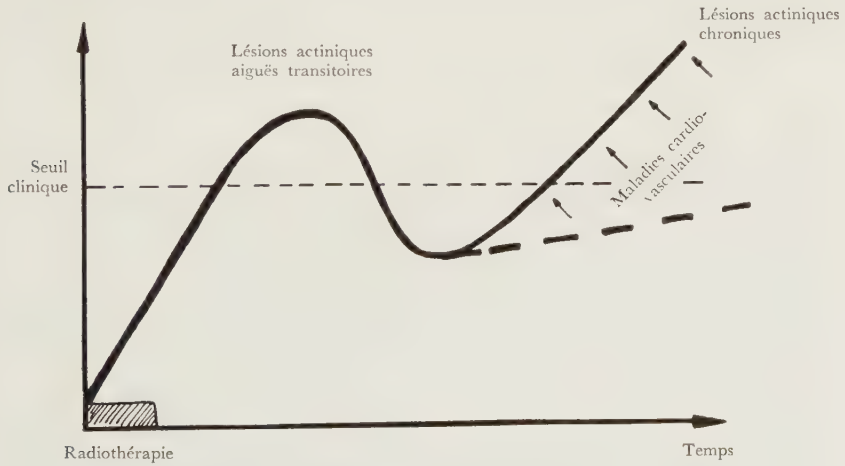


*Fig. 9.* — Influence des maladies cardio-vasculaires sur les lésions actiniques chroniques (d'après Rubin et Casareth).

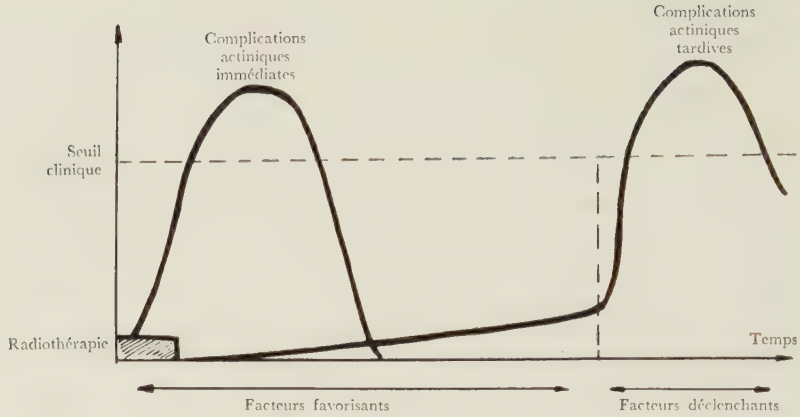


*Fig. 10.* — Les facteurs modifiant l'évolution des complications actiniques tardives.

L'évolution des complications actiniques tardives, dont le mécanisme de formation est différent de celui des lésions actiniques immédiates, dépend de trois groupes de facteurs, comme nous l'avons signalé ci-dessus (figure 10).

Les facteurs déclenchants, qui apparaissent après la radiothérapie, modifient souvent brusquement l'évolution des lésions actiniques tardives.

Ainsi la résultante des causes directes, des facteurs favorisants et des facteurs déclenchants détermine l'importance de la vasculopathie radique, donc des complications actiniques tardives.

## VIII. Tumeurs malignes du tube digestif après radiothérapie

(La récidive, l'extension, la métastatisation de la tumeur maligne primaire sont exclues.)

L'effet carcinogénique des radiations ionisantes est bien connu sur la peau, l'os et la lignée blanche des cellules sanguines. L'effet cancérigène sur l'intestin est beaucoup plus hypothétique et controversé.

Sullivan démontre que l'ingestion quotidienne d'Yttrium 90 provoque l'apparition d'un adénocarcinome du côlon chez des rats

(2/103 rats). Selon Novak et Woodraaf, la radiothérapie à hautes doses est cancéricide, alors que le rayonnement à faibles doses stimule la croissance (effet cancérigène). Zollinger (108, 109) est à l'opposé de ces conceptions : « L'apparition d'un cancer intestinal après la radiothérapie n'a pas été observé chez l'homme, alors qu'elle a été décrite chez l'animal après des doses extrêmement élevées d'Yttrium 90. » L'effet cancérigène des radiations ionisantes sur l'intestin peut se concevoir mais ceci n'est pas encore démontré actuellement de façon certaine.

Nous énumérons ci-dessous quelques cas de complications carcinomateuses.

*Maas* (55)

Huit cas de carcinomes épidermoïdes et un cas d'adénocarcinome du rectum apparus après une radiothérapie pour un carcinome épidermoïde du col utérin.

*Slaughter* et coll. (91)

Un cas de carcinome épidermoïde de la marge anale et deux adénocarcinomes du côlon après irradiation pour cancer de la sphère gynécologique.

*Rubin* et coll. (81)

Quatre cas d'adénocarcinome du côlon apparus, 4, 5, 6 et 12 ans et un cas de carcinome de l'anus apparu 11 ans après la radiothérapie pour une affection gynécologique bénigne.

*Smith* (93)

Un adénocarcinome à 12 cm. de la marge anale décelé 19 ans après la radiothérapie effectuée pour un carcinome épidermoïde du col utérin ; un adénocarcinome muco-sécrétant du rectum trouvé 22 ans après l'exposition aux radiations pour un carcinome épidermoïde du col ; un adénocarcinome sur la face antérieure du rectum 19 ans après une irradiation pour un carcinome épidermoïde du col.

*Gricouroff* et coll. (39)

Un adénocarcinome et un carcinome épidermoïde 6 et 8 ans après la radiothérapie pour des épithéliomas du col utérin.

*Black* et coll. (10)

Un adénocarcinome muco-sécrétant de la jonction recto-sigmoïdienne décelé 15 ans après la radiothérapie pour un adénocarcinome endométrial.

*Stuart* (95)

Deux adénocarcinomes du rectum ; l'un muco-sécrétant découvert 18 ans, l'autre 21 ans après l'irradiation pour un cancer du col utérin.

*Localio* et coll. (54)

Un adénocarcinome du caecum 14 ans et un carcinome du sigmoïde 19 ans après radiothérapie pour un carcinome indifférencié de l'ovaire (chez la même patiente).

*Mac Mahon* et coll. (56)

Quatre adénocarcinomes du rectum apparus 14 mois, 4 ans, 5 ans et demi et 14 ans ; deux adénocarcinomes du recto-sigmoïde apparus 19 et 25 ans après une irradiation pour un carcinome épidermoïde du col utérin.

*Mortensen* et coll. (62)

Un cas d'adénocarcinome apparu 38 ans après l'exposition au rayonnement.

*Castro* et coll. (16)

Vingt-quatre cas d'adénocarcinome du gros intestin et deux cas de carcinomes épidermoïdes de la marge anale après une irradiation pour un cancer de la sphère gynécologique.

*Roenspiess, Pellet, Saegesser* (76)

Un cas d'adénocarcinome recto-sigmoïdien 17 ans après une radiothérapie pour un adéno-acanthome de l'utérus.

Les radiations ionisantes peuvent peut-être induire la formation de certaines tumeurs malignes de l'intestin. Les conditions suivantes permettent de suggérer leur influence (10, 39) :

— tumeur apparaissant dans un ancien champ d'irradiation ;
— période de latence supérieure de 10 ans ;
— caractère histologique différent de la tumeur primaire excluant ainsi la récidive, l'extension et la métastatisation de celle-ci ;
— tumeur entourée de lésions actiniques caractéristiques (vasculopathie radique, etc. à l'examen histologique) ;
— âge, sexe, localisations atypiques (en fonction de l'examen histologique de la tumeur secondaire).

Nous n'avons pas trouvé d'études concernant la fréquence des cancers après radiothérapie. Il serait intéressant de savoir si celle-ci est supérieure à la fréquence des tumeurs malignes de l'intestin de sujets non irradiés. Dans un certain sens nous rejoignons ainsi les conclusions de Zollinger citées ci-dessus.

## IX. Symptomatologie des complications actiniques tardives

Un certain nombre de symptômes digestifs s'inscrivant dans le contexte d'une irradiation peuvent suggérer une lésion actinique tardive. Ce sont : rectorragies, douleurs abdominales, ténesme, diarrhées accompagnées parfois de mucus, constipation, alternance de constipation et de diarrhées, nausées, vomissements, douleurs en colique, faux besoins, sensation de blocage rectal profond, douleurs sacrées ou coccygiennes, douleurs à la défécation, méléna, élimination de selles par voie vaginale, anémie, perte de poids. La fréquence des symptômes est la suivante (selon Kawarada, 48) :

| | |
|---|---|
| Diarrhées | 64 % |
| Douleurs abdominales | 60 % |
| Rectorragies | 55 % |
| Vomissements | 43 % |
| Perte de poids | 40 % |

Ces éléments varient en fonction du segment intestinal lésé.

1. *Lésions du rectum*

Les symptômes sont fonction de l'importance de la lésion actinique du rectum (87) :

| | |
|---|---|
| Atteinte légère : | rectorragies (± mucus), diarrhées |
| Atteinte moyenne : | urgence à la défécation, ténesme |
| Ulcère actinique : | douleurs et pressions dans la région du rectum et du petit bassin |
| Sténose actinique : | crampes abdominales avant la défécation, constipation |
| Fistule recto-vaginale : | décharge de selles par l'orifice vaginal, hémorragies, parfois violentes douleurs. |

Les lésions du rectum provoquent souvent une sensation de poids et de nombreux troubles de la défécation (faux besoins, incontinence, etc.). Certaines sténoses actiniques du rectum peuvent demeurer asymptomatiques (60, 61).

2. *Lésions du sigmoïde*

Elles provoquent des douleurs abdominales en coliques diffuses ou localisées dans la fosse iliaque gauche, des rectorragies accompagnées parfois de mucus, une alternance de constipation et de diarrhées. Ces symptômes sont souvent accompagnés d'une perte de poids, de vomissements et d'un mauvais état général.

3. *Lésions de l'intestin grêle*

Elles provoquent une anorexie, une perte de poids, une asthénie, une apathie, un mauvais état général, des nausées et des vomissements. La douleur abdominale représente cependant le symptôme majeur. En colique ou en forme de pesanteur, elle est souvent localisée dans la région péri-ombilicale. Les rectorragies et le méléna sont moins fréquents.

La maladie actinique de l'intestin grêle peut être découverte lors d'une occlusion intestinale, d'une péritonite ou d'une hémorragie intarrissable sans aucun symptôme auparavant.

## X. Investigations

Les lésions du rectum et de la jonction recto-sigmoïdienne peuvent être observées à l'endoscopie et confirmées par une biopsie. Les lésions de l'intestin grêle et du côlon sont mises en évidence par les examens radiologiques traditionnels. Nous avons ainsi à notre disposition :

1. Rectoscopie
2. Biopsie
3. Examens radiologiques :
   a) lavement baryté
   b) transit baryté
   c) artériographie
4. Laparotomie exploratrice (rare).

1. *Rectoscopie*

Daskalakis (28) décrit l'aspect endoscopique des lésions actiniques de la partie terminale du gros intestin. Il reconnaît 5 tableaux de gravité croissante :

a) *Rectite mineure et érythémateuse :* simple rougeur ou œdème de la muqueuse rectale sur la face exposée à l'irradiation. La muqueuse est succulente, sécrétant du mucus en abondance. Pas d'ulcération ni d'hémorragie.

b) *Rectite hémorragique aiguë :* muqueuse non seulement œdématiée, tuméfiée, mais intensément congestive avec un piqueté pétéchial. Elle est fragile, saignant au moindre contact de l'endoscope.

c) *Rectite ulcéreuse :* elle se présente sous la forme d'une ou de plusieurs ulcérations dont les bords polycycliques au début deviennent arrondis. Leur fond est nécrotique recouvert de fausses membranes blanchâtres ou jaunâtres. Les bords sont œdématiés et congestifs. La muqueuse voisine est toujours touchée montrant les lésions décrites sous a) et b). La taille des ulcérations est variable de quelques millimètres à quelques centimètres. Les phénomènes nécrotiques sont maximums dans la zone qui a subi le plus d'irradiations.

d) *Sténose rectale :* comme Todd (97) Daskalakis distingue deux types de sténose :
   — *Rétrécissement intrinsèque :* est consécutif à la sclérose de la muqueuse qui devient adhérente aux plans voisins. La sclérose est en principe peu serrée, soit annulaire ou en diaphragme plus ou moins excentré, soit en croissant. Parfois il existe une saillie scléreuse longitudinale.

— *Rétrécissement extrinsèque :* plus grave, il est dû à la sclérose des tissus péri-rectaux en avant et de chaque côté du rectum. Ce dernier est alors bloqué dans le petit bassin, ayant perdu toute sa souplesse et sa mobilité. Le rétrécissement est segmentaire, assez étendu en hauteur ; de plus il est souvent évolutif, tendant à s'accentuer avec le temps. La lumière rectale peut devenir si étroite que l'endoscopie, qui est toujours douloureuse, peut être difficile même avec les tubes de petit calibre. Cette sténose peut comprendre tout le rectum et une partie du sigmoïde.

e) *Fistules :* il peut s'agir de fistules recto-vaginales, recto-iléales, recto-transverses. Elles peuvent être larges, évidentes, à bord anfractueux, irrégulières, nécrotiques, infiltrées. Parfois elles sont minimes. En principe une fistule doit être examinée à ses deux extrémités.

2. *Biopsie*

En l'absence de fistule, il est préférable de la pratiquer le moins souvent possible. Le prélèvement provoque une lésion supplémentaire des tissus malades dont le pouvoir de réparation est faible. Les conséquences peuvent être importantes : perforation, fistule.

Les fistules, en particulier la fistule recto-vaginale, méritent une grande attention. Si elles peuvent apparaître dans le cadre des CAT, elles sont parfois le reflet d'une tumeur maligne évolutive. Pour cette raison il est préférable d'effectuer de nombreux prélèvements. Une sténose actinique est également une indication à la biopsie (29).

3. *Examens radiologiques*

a) et b)

De nombreuses lésions actiniques tardives peuvent être découvertes au moyen d'un transit ou d'un lavement barytés (figure 11).

c) *Artériographie*

Cet examen, dont l'importance a été soulignée ces dernières années, est effectué de plus en plus fréquemment. Il est utile dans les situations suivantes :

— le transit ou le lavement barytés ne permettent pas d'exclure avec certitude une tumeur maligne ;

— délimitation des lésions actiniques tardives (bilan pré-opératoire).

*Fig. 11.* — Sténose de l'iléon terminal (cas 13 : BC) :
Transit baryté.

Les lésions observées en cours d'angiographie sont les suivantes :

*Pradel et Hernandez* (67) : épaississement pariétal, grande richesse du réseau artério-veineux sans précocité particulière de l'apparition de ce dernier réseau sauf en cas de télangiectasies.

*Fays et coll.* (31) : hypervascularisation irrégulière en petites flaques, avec un retour veineux bien dessiné, voire précoce, artériopathie oblitérante de voisinage.

*Dencker et coll.* (25) : sténose ou occlusion artérielle à l'endroit de la lésion actinique. Les vaisseaux droits peuvent être tortueux, rapprochés les uns des autres, indiquant un raccourcissement intestinal. Les veines ont une lumière irrégulière et sont parfois sténosées.

*Verwaerde et coll.* (98) : les vaisseaux droits sont tortueux, rapprochés, suggérant un rétrécissement de l'intestin et sont parfois thrombosés. Au temps intermédiaire, il existe des images de capil-

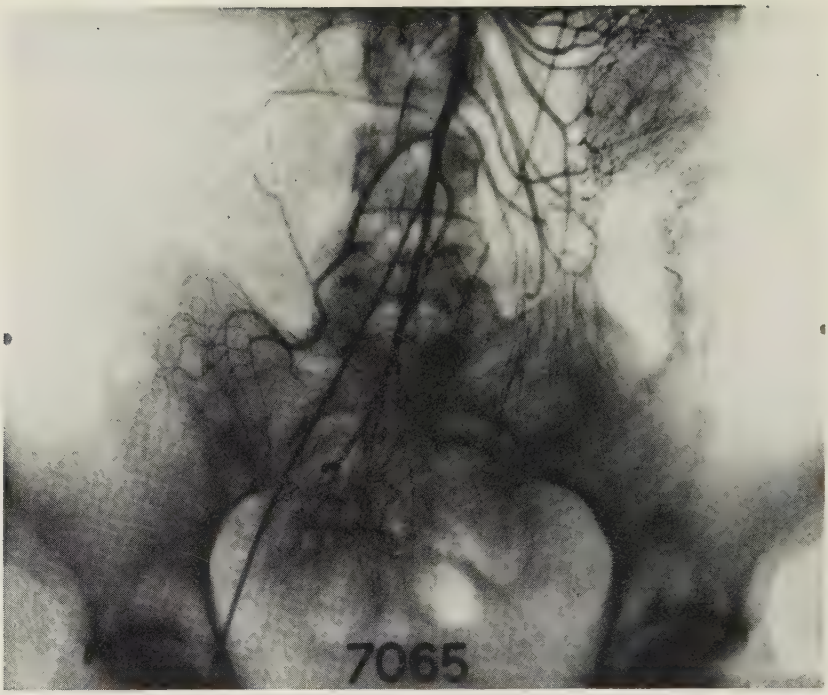


*Fig. 12.* — Aspect tortueux des vaisseaux dans une zone paramédiane droite (cas 13 : BC) : Correspond à la sténose de l'iléon terminal.

laires néoformés dans le tissu de granulation de la couche muqueuse et au temps veineux une opacification précoce des veines de retour par shunt artério-veineux (figure 12).

## XI. Traitement chirurgical

*Voie d'abord*

La paroi abdominale est également exposée aux radiations ionisantes ; elle subit les mêmes modifications histologiques que l'intestin irradié. Ainsi, il est préférable de choisir une voie d'abord dans un territoire sain car une déhiscence de la paroi ou une fistule à la peau peuvent péjorer le pronostic de ces opérés.

*Intestin grêle*

Lorsque la lésion actinique tardive est unique et bien localisée, la résection segmentaire suivie, au cours de la même intervention, d'une anastomose termino-terminale en territoire sain est préférable. Il s'agit souvent d'une atteinte de l'iléon terminal et du caecum. Il est juste dans cette situation d'effectuer une résection segmentaire de l'iléon terminal accompagnée d'une hémicolectomie droite (9, 44, 45, 74, 96). Les conditions d'une résection segmentaire de l'intestin grêle sont définies par Mégevand : « Les lésions ne doivent pas être trop étendues, les adhérences ne doivent pas empêcher l'approche de l'intestin grêle, les mésos ne doivent pas être trop rétractés ni trop remaniés. La résection sera suivie d'une anastomose termino-terminale en territoire exempt de toute lésion actinique. »

Les lésions actiniques de l'intestin grêle sont plus souvent multiples, provoquant de nombreuses adhérences et un accolement des anses. En cas d'approche difficile il est parfois préférable de se contenter d'une dérivation intestinale.

*Sigmoïde et jonction recto-sigmoïdienne*

Les principes que nous venons d'énumérer ci-dessus sont également valables. Cependant les interventions dans cette région sont effectuées généralement sous le couvert d'une colostomie de décharge (9, 11, 13, 19, 22, 24, 30, 48, 49, 50, 51, 57, 60, 61, 71, 72, 73, 74, 96), en particulier une colostomie trans-rectale droite (9). Une anastomose termino-terminale après une résection segmentaire est indiquée si le moignon d'aval est sain (par exemple le rectum).

Lorsque le sigmoïde et le rectum présentent des lésions actiniques florides, le choix du traitement chirurgical est difficile. Sugg (96) propose une anastomose colo-rectale après résection du sigmoïde (sous le couvert d'une colostomie) accompagnée d'un drainage de l'espace pré-sacré à travers le périnée, évitant ainsi la formation d'un abcès dû à la cicatrisation du rectum lésé. Selon Mégevand (57) une colostomie définitive est indispensable lorsque le moignon distal est atteint.

*Rectum*

Si les lésions sont de peu d'importance (par exemple ulcères), une colostomie transitoire permet éventuellement une cicatrisation de l'ulcère actinique. En cas de lésions importantes du rectum

(sténose intrinsèque sévère, etc.), un abaissement trans-anal du côlon peut être tenté (13, 22, 57). Une colostomie définitive est indiquée lors d'une fibrose radique du petit bassin et de fistules recto-vaginales.

La résection d'un segment lésé est en principe préférable à une dérivation quelle qu'elle soit. Il faut cependant garder à l'esprit les éléments suivants :

— mauvaise trophicité du tissu atteint (21)
— ischémie due aux lésions actiniques
— très grande sensibilité à l'infection des segments lésés

qui favorisent le lâchage des anastomoses. Welwood et Jackson décrivent 5 cas de lésions actiniques de l'intestin grêle : les cinq patients sont décédés d'une péritonite à la suite d'un lâchage d'anastomose après 12 tentatives d'anastomoses iléo-iléales.

## E. CASUISTIQUE

### I. Nombre de cas

Il s'agit de 17 patients hospitalisés dans les services de chirurgie du Centre hospitalier universitaire vaudois (Lausanne) de 1963 à 1975). Ces patients ont été sélectionnés en fonction des critères suivants : lésions actiniques de l'intestin grêle et/ou du gros intestin confirmées par une opération et un examen histologique.

Ce groupe de 17 patients est constitué de 16 femmes et d'un seul homme (cas 2 : G. L.). La moyenne d'âge lors de la mise en évidence des complications actiniques tardives est de 55,2 ans. La patiente la plus jeune est âgée de 28 ans, l'aînée de 76 ans.

*Cas 1.* — G. G. (28.07.1908)

La découverte d'un épithélioma trabéculaire épidermoïde (stade II) du col utérin (1962) est suivie d'une radiothérapie (rayons X en 19 séances : 3700 R/p sur un champ antérieur droit, et 1550 R/p sur un champ antérieur gauche, 3650 R/p sur un champ postérieur droit, avec ainsi 3600 rads sur les paramètres

gauches et 3100 rads sur les paramètres droits) et d'une curiethérapie (7200 mgh en 3 poses de radium). Dix mois après la fin de ce traitement, cette patiente se plaint de douleurs abdominales localisées dans la fosse iliaque gauche et l'hypogastre, accompagnées d'une émission de selles noirâtres et de caillots sanguins. Le lavement baryté montre à la jonction recto-sigmoïdienne une zone rigide de 3 cm., sténosée, dont le relief muqueux est effacé. A la laparotomie, nous découvrons un grand bloc inflammatoire purulent et abcédant, prenant origine dans la région sigmoïdienne et perforant dans une des dernières anses grêles et dans la corne utérine gauche. Nous effectuons une résection segmentaire du sigmoïde (15 cm.) et de l'iléon (15 cm.) suivie d'anastomoses termino-terminales. L'examen histologique des pièces opératoires met en évidence une muqueuse partiellement ulcérée, une sous-muqueuse et une sous-séreuse fortement fibrosées avec des plages de dégénérescence fibrinoïde et des cellules conjonctives à gros noyaux allongés. Treize mois après l'arrêt de la radiothérapie (16.12.1963), nous opérons à nouveau cette patiente pour une occlusion intestinale : une bride épiploïque dense provoque une sténose de l'iléon. Nous procédons à une hémicolectomie droite suivie d'une anastomose iléo-colique termino-terminale. Le côlon et le grêle réséqués ont une séreuse épaissie par un tissu fibreux. L'examen radiologique de 1971 montre un bon passage de la baryte à travers l'intestin. G. G. est actuellement (janvier 1976) en bon état général ; elle se plaint rarement de quelques douleurs abdominales fugaces.

*Cas 2.* — G. L. (23.08.1934)

Ce patient subit une radiothérapie pour un ostéo-sarcome ostéolytique du fémur gauche découvert en 1967. Le traitement est interrompu en février 1967 à la suite d'une fracture pathologique du fémur gauche. On procède alors à une désarticulation inter-ilio-abdominale et à une hémipelvectomie gauche. On reprend la radiothérapie en fin 1967 (avant la fracture : télécobaltothérapie, rayons X du bêtatron, faisceau d'électrons du bêtatron à 20 et 30 MeV, radiothérapie conventionnelle à 200 kV sur : champ inguino-crural gauche, cuisse gauche externe, fosse iliaque gauche, région ombilicale, région hypogastrique, région fessière gauche jusqu'à une dose totale de 5000 rads/foyer en cinq semaines ; après la désarticulation : dose de 2160 rads/foyer par un champ abdominal gauche, 6260 rads/foyer par un champ postérieur et deux champs latéraux gauches). L'intervention chirurgicale et la radiothérapie ne provoquent aucune complication jusqu'en novembre 1969 où G. L. est opéré en urgence pour une occlusion intestinale. On découvre une sténose incomplète du sigmoïde, longue de 10 cm., entourée de plaques de fibrine et d'adhérences. On confectionne un anus transverse gauche. Cinq mois plus tard (20.04.1971), un lavement baryté montre une sténose en entonnoir à la jonction du côlon descendant et du sigmoïde. On procède à une hémicolectomie gauche (y compris l'anus transverse) suivie d'une anastomose termino-terminale. L'examen histologique met en évidence un abondant tissu fibreux accompagné d'infiltrat inflammatoire type lympho-plasmocytaire et polynucléaire. Nous examinons à nouveau ce patient le 4 juin 1975 : bon état général, gain pondéral, pas d'adénopathie palpable.

*Cas 3.* — P. C. (30.03.1902)

Cette patiente subit en 1964 une radiothérapie (rayons X : 3000 rads sous 200 kV et 3 poses de radium dont la dose s'élève à 7000 mgh) pour un épithélioma du col utérin (stade II). A la suite de subocclusions à répétition, nous procédons à une laparotomie (1965) : le sigmoïde est sténosé, fragile et fixé dans le petit bassin. Nous confectionnons un anus transverse droit. De nombreux

ténesmes vésicaux et rectaux conduisent à une rectoscopie (1966). L'ampoule rectale présente un rétrécissement à 7 cm. de la marge anale. Le prélèvement parle en faveur d'une rectite d'origine actinique. De 1966 à 1968, P. C. se plaint de douleurs intermittentes dans l'étage abdominal inférieur. Nous pratiquons (mai 1968) une résection segmentaire du sigmoïde qui est fixé dans le petit bassin, dont la paroi est indurée et le diamètre réduit, suivie d'une anastomose termino-terminale. Trois mois plus tard, l'anus transverse mal appareillable est supprimé au profit d'un anus iliaque gauche définitif. Le 26 février 1969 a lieu une réfection de cet anus, celui-ci s'étant sténosé et invaginé. P. C. décède le 12 avril 1974. Nous en ignorons les causes ; pas d'autopsie.

*Cas 4.* — D. M. (06.08.1909)

Un carcinome épidermoïde kératinisant du col utérin avec extension vers la cavité utérine et vers le vagin (stade III) est traité de la manière suivante (septembre 1968) : 4650 rads/foyer par télécobaltothérapie à 15 MeV sur deux champs avec séparation médiane, deux applications de radium (dosimétrie rectale : 1980 rads pour chaque application). A la suite de douleurs épigastriques intenses, cette patiente est opérée en 1969 : une anse iléale est fortement collée à la paroi abdominale et présente une perforation de quelques millimètres à 50 cm. de la valvule iléo-caecale. Cette anse est réséquée. L'examen histologique montre une paroi intestinale épaissie, des ulcérations à fond nécrotique de la muqueuse, une sous-séreuse épaissie et fibrosée richement vascularisée. En octobre 1969, une rectoscopie et une biopsie mettent en évidence une rectite actinique. D. M. décède en 1974. Les causes ne nous sont pas connues ; pas d'autopsie.

*Cas 5.* — B. S. (09.09.1918)

Cette patiente subit le 4 juin 1963 une hystérectomie subtotale et une annexectomie bilatérale pour une tumeur d'aspect malin (macroscopie) de l'ovaire droit. L'examen histologique montre un kyste germinatif papillifère végétant sans certitude de malignité. On administre en fin d'intervention de l'Endoxan dans la cavité péritonéale. Une dose de 3400 rads sur l'ensemble de la cavité péritonéale (radiothérapie conventionnelle) et une injection intra-péritonéale de 25.5 mCi d'Yttrium 90 délivrant une dose totale de 5675 rads sur la surface péritonéale complètent ce traitement (du 24 juin au 5 août 1963). Des diarrhées se manifestent dès décembre 1968 accompagnées de matériel fécaloïde par l'orifice vaginal. Au cours d'une rectoscopie, nous découvrons une paroi rectale antérieure infiltrée, une fistule recto-vaginale et une sténose à 30 cm. de la marge anale. Nous procédons à une résection recto-sigmoïdienne (selon Hartmann) et confectionnons un anus iliaque gauche. L'examen histologique de la pièce réséquée met en évidence des lésions actiniques caractéristiques ainsi que la greffe péritonéale d'un cystadénome séreux papillaire sans signe certain de malignité. La fistule recto-vaginale se ferme au cours de 1971 ; la continuité ne peut être rétablie en septembre 1974, car le rectum est rigide, aux parois blanchâtres avec une sténose à 7 cm. de la marge anale. Depuis nous sommes sans nouvelles de cette malade.

*Cas 6.* — P. G. (12.09.1922)

Un adénocarcinome au stade IIb du col utérin est irradié en avril 1969 : télécobaltothérapie sur deux champs séparés, soit une dose de 5200 rads/foyer et 3 poses de radium (dosimétrie rectale : 1400, 1400 et 1600 rads). En février 1970 apparaissent une constipation, un ballonnement et des douleurs abdominales basses provoquées par une sténose recto-sigmoïdienne (lavement baryté) et

une rectite actinique (examen histologique). On procède à une laparotomie pour subocclusion en mars 1970 : un bloc adhérentiel (quelques anses iléales, vessie, utérus, jonction recto-sigmoïdienne) occupe le petit bassin. Le recto-sigmoïde présente une sténose sur 6 cm. Le traitement opératoire consiste en une résection segmentaire de la jonction recto-sigmoïdienne suivie d'une anastomose termino-terminale. Des ulcérations de la muqueuse, une nécrose fibrinoïde et des fibroblastes atypiques sont décrits à l'examen histologique. Une fistule recto-vaginale apparaît au mois de mai 1970. En février 1971 nous découvrons une métastase vaginale sous-méatique, des métastases pulmonaires et cutanées (région sus-pubienne). P. G. décède le 21 mars 1971. L'autopsie n'est pas obtenue.

*Cas 7.* — T. Y. (25.07.1893)

On traite un adénocarcinome de l'endomètre (stade I) par une irradiation 1969) : rayons X du bêtatron sur des champs pubien et fessier avec une dose totale de 5040 rads/foyer et 2 poses de perles de cobalt (30 perles, douze heures ; dose rectale : 1080 rads). Dès juin 1970, cette patiente se plaint d'anorexie, de nausées, de douleurs dans le flanc et la fosse iliaque droits irradiant vers la marge anale. Au cours de la laparotomie, nous découvrons une sténose sigmoïdienne et de nombreux accolements ; nous établissons un anus transverse droit. Deux mois plus tard, nous pratiquons une opération de Hartmann avec résection du côlon gauche. A l'examen histologique la muqueuse intestinale est détruite, les couches musculaires sont remplacées par du tissu fibreux. Une éventration massive se produit autour de l'anus praeter en février 1970. T. Y. ne présente actuellement (janvier 1976) aucun symptôme digestif.

*Cas 8.* — C. R. 01.06.1922)

Un adénocarcinome de l'ovaire droit est découvert le 10 juin 1967. On effectue une hystérectomie et annexectomie bilatérale ainsi qu'une radiothérapie conventionnelle sur deux champs (l'un pubien de 1450 R/p et l'autre fessier de 4200 R/p). Cette patiente est hospitalisée en juin 1971 pour un iléus mécanique sur le grêle. En cours d'intervention nous découvrons des anses grêles hyperémiées, aux parois épaissies, accolées les unes aux autres. Le mésentère est épaissi et rétracté. Nous réséquons les 40 derniers centimètres de l'iléon, le caecum et la moitié proximale du côlon ascendant et établissons une anastomose iléo-ascendante termino-terminale. L'examen histologique montre une muqueuse intestinale bien conservée, des vaisseaux dilatés dans la sous-muqueuse, une séreuse épaissie contenant des fibroblastes. Un fragment d'épiploon prélevé est le siège d'une inflammation chronique (pas de tumeur). Un abdomen aigu mène C. R. pour la seconde fois en salle d'opération (8 août 1971) : le grand épiploon épaissi (1,5 et 4 cm.) forme une coque fibreuse, grisâtre, enveloppant les anses grêles qui sont collées les unes aux autres. Nous confectionnons un anus de décharge dans la fosse iliaque gauche (côlon descendant). L'examen histologique du grand épiploon met en évidence un fibro-sarcome. Cette patiente décède le 14 août 1971 (ictère, insuffisance rénale). L'autopsie est refusée.

*Cas 9.* — C. V. (06.09.1920)

Un carcinome épidermoïde du col utérin (stade IIb) est irradié en mars 1969 : rayons X du bêtatron sur deux champs antérieur et postérieur avec séparation médiane (dose totale : 4860 rads/foyer en cinq semaines), deux applications de radium (dose rectale : 2240 rads/application). Une sténose du sigmoïde à 13 cm. de la marge anale est découverte en novembre 1971 (lavement baryté,

rectoscopie). On pratique une laparotomie en janvier 1972 pour un iléus : il existe une zone de sclérose dans le tissu péri-rectal droit. On procède à une résection antérieure basse du recto-sigmoïde. L'examen histologique montre une muqueuse amincie, un chorion fibrosé contenant de nombreux éléments lympho-plasmocytaires, des plages de fibrose s'étendant de la sous-muqueuse à travers la couche musculaire vers la séreuse, des veines et des lymphatiques fortement dilatés. Les suites opératoires sont simples et C. V. quitte la clinique en février 1972. En 1973 et 1974 elle se porte bien et prend du poids. En octobre 1975 la patiente se plaint de quelques difficultés à la défécation. Au toucher rectal, la muqueuse est en ordre.

*Cas 10.* — F. M. (21.02.1900)

Un carcinome épidermoïde non kératinisant du col utérin (stade IIa) est traité en 1967 par une cobaltothérapie de 4500 rads/foyer avec séparation médiane des champs (sauf la dernière semaine) et par deux poses de radium (dose totale : 4700 rads). On confectionne un anus iliaque gauche lors de la découverte, en 1968, d'une fistule recto-vaginale et d'une fistule vésico-sigmoïdienne. On opère à nouveau cette malade en 1972 à la suite d'une occlusion intestinale : les 60 derniers centimètres de l'intestin grêle sont sténosés à plusieurs endroits, œdématiés, de coloration blanchâtre. Un abcès du petit bassin est évacué. On pratique une iléo-transversotomie latéro-latérale. Cette patiente décède brusquement cinq jours plus tard (cholangite aiguë sur lithiase vésiculaire et cholédocienne, insuffisance rénale). L'autopsie montre une anastomose iléo-transverse en ordre, un bloc fibreux du petit bassin, une fistule recto-vaginale persistante. Aucune tumeur résiduelle n'est démontrable.

*Cas 11.* — C. Y. (07.03.1909)

On découvre un carcinome muco-épidermoïde du col utérin en juillet 1971. Le traitement est le suivant : hystérectomie et annexectomie suivies d'une radiothérapie (rayons X du bêtatron sur deux champs antérieur et postérieur avec une dose totale de 4660 rads/foyer en cinq semaines) et une application de radium (dose totale 8060 rads) sur la cicatrice vaginale. Nous effectuons une laparotomie pour iléus en mars 1972 : l'iléon terminal forme, à 40 cm. de la valvule iléo-caecale, un agglomérat ferme dont la libération s'avère difficile. Les parois de l'intestin grêle (jusqu'à 80 cm. en amont de la valvule iléo-caecale) sont épaissies, blanchâtres. Nous établissons une anastomose iléo-transverse latéro-latérale. Les suites opératoires immédiates sont simples et C. Y. peut quitter la clinique sans aucune plainte. En 1974 cette patiente se plaint de fréquentes diarrhées : rectite actinique probable.

*Cas 12.* — G. V. (20.05.1899)

Cette malade est irradiée en 1963 pour un épithélioma trabéculaire à évolution spinocellulaire du col utérin (stade III) : radiothérapie conventionnelle de 3000 rads sur les paramètres en cinq semaines et curiethérapie en 3 poses (2400 mgh, 2700 mgh, 1800 mgh). Vers le milieu de 1972 G. V. se plaint de rectorragies provoquées par un carcinome épidermoïde du canal anal infiltrant la cloison recto-vaginale. Cette patiente subit à nouveau une radiothérapie (juin à septembre 1972 ; les modalités de celle-ci ne nous sont pas connues). Cinq mois après la deuxième exposition, la rectoscopie montre une sclérose rectale, un placard ulcéro-nécrotique sur la muqueuse ano-rectale ; il ne semble pas y avoir de récidive tumorale. En mai 1973, les lésions actiniques sont plus graves : anite et péri-anite avec incontinence des selles, fistule iléo-sigmoïdienne (entre la

dernière anse iléale et le sigmoïde), large fistule recto-vaginale (le point de départ est à 12 cm. de la marge anale). Laparotomie : le tiers inférieur de l'iléon, fixé dans le petit bassin, et le mésentère sont durs, cartonnés. Après avoir décollé l'iléon terminal on aperçoit une fistule recto-vagino-iléale. On procède à une résection segmentaire de l'iléon terminal (10 cm.), emportant ainsi une partie du trajet complexe de cette fistule, suivie d'une anastomose termino-terminale, à la résection du recto-sigmoïde (selon Hartmann) et confection d'un anus iliaque gauche. L'examen histologique des pièces de résection montre une muqueuse hyperémiée, un stroma œdématié avec une dégénérescence fibro-hyaline du tissu conjonctif, quelques plages de fibrose. En juin 1973 on met en évidence une fistule vésico-vaginale. Nous revoyons cette patiente en novembre 1974, l'état général est bon, l'examen du petit bassin et du périnée ne semble pas montrer de récidive tumorale : par contre les deux fistules (recto-vaginale et vésico-vaginale) persistent, éliminant parfois du tissu nécrotique. G. V. décède en février 1975. Les causes nous sont pas connues ; pas d'autopsie.

*Cas 13.* — B. C. (25.07.1944)

Cette patiente subit une amputation du col utérin selon Sturmdorf : il s'agit d'un carcinome épidermoïde infiltrant (stade II). La radiothérapie est la suivante (du 7 octobre au 7 décembre 1972) : télécobaltothérapie sur deux champs avec séparation médiane (dose totale : 4680 rads/foyer) et curiethérapie (deux applications : 1180 et 1900 rads/foyer). Dès la fin de décembre 1972 apparaissent des nausées, des vomissements qui vont s'aggraver en avril 1973, accompagnés de rectorragies et de douleurs abdominales. La rectoscopie met en évidence une rectite actinique (juin 1973). Laparotomie : une anse grêle est collée au fond du petit bassin sur le sigmoïde et menace de perforer. Après avoir libéré cette anse, on arrive sur le rectum qui est perforé et fortement ulcéré. Il existe également des lésions probablement actiniques sur l'intestin grêle (segment de 60 cm.). On fait une transversotomie transrectale droite provisoire. A la suite d'importantes rectorragies, on pratique une deuxième laparotomie quinze jours plus tard : toutes les anses intestinales sont fusionnées dans le petit bassin. Elles sont séparées : le rectum et le sigmoïde, strangulés, présentent deux perforations. La partie supérieure du rectum et le sigmoïde sont réséqués ; on établit une anastomose termino-terminale. Une fistule recto-vaginale, apparue en août 1973, se ferme spontanément trois mois plus tard. Une autre fistule entre la partie inférieure de la cicatrice de laparotomie et le rectum est découverte en octobre 1973 (fistulographie). Elle disparaît en décembre 1973. Un lavement baryté montre une sténose du sigmoïde restant (mai 1974) et une rectoscopie une sténose à 7 à 8 cm. de la marge anale (« bassin gelé »). Les lésions de l'intestin grêle connues depuis septembre 1973 sont identiques. Un transit baryté fait en octobre 1975 met en évidence une anse iléale sténosée, située dans le petit bassin, dont les vaisseaux distaux paraissent tortueux, de répartition irrégulière à l'angiographie. Etant donné deux épisodes de subiléus, on intervient à nouveau (21 novembre 1975) : toutes les anses grêles sont accolées dans le petit bassin ; c'est l'anse grêle terminale qui présente les lésions les plus sévères (sténose très serrée, adhérences multiples). On résèque les anses grêles distales (60 cm.) et on établit une anastomose iléo-caecale termino-latérale. L'examen histologique montre des lésions actiniques caractéristiques au niveau des artérioles. L'état général est en légère amélioration en janvier 1976.

*Cas 14.* — R. R. (08.11.1905)

Elle subit une hystérectomie et annexectomie pour un adénocarcinome de l'endomètre infiltrant le myomètre et métastase ovarienne droite. La radiothérapie

est la suivante (février 1973) : rayons X du bêtatron (5000 rads/foyer) et curiethérapie (une pose de 8040 rads). En décembre 1974, on pratique une laparotomie à la suite d'une occlusion intestinale : une bride partant de la région caecale et croisant vers la base du mésentère entraîne une strangulation des dernières anses grêles ; nombreuses sténoses étagées de l'iléon terminal. On procède à une résection de 30 cm. d'iléon à 6 cm. de la valvule iléo-caecale, suivie d'une anastomose termino-terminale. L'examen histologique confirme l'origine actinique des lésions rencontrées. R. R. quitte la clinique chirurgicale sans plainte en janvier 1975. Nous revoyons cette patiente en avril 1975 : l'état général est bon, il n'y a aucune plainte digestive.

*Cas 15.* — S. G. (18.07.1921)

Cette patiente est irradiée (avril 1972) pour un carcinome épidermoïde du canal anal. Rayons X du bêtatron (5560 rads sur le petit bassin) en deux champs et faisceau d'électrons (30 MeV) avec une dose totale de 6000 rads sur la tumeur. Dès octobre 1972 S. G. se plaint de douleurs dans la région du rectum. En février 1973 on découvre une fistule recto-vaginale. On pratique une résection du recto-sigmoïde (selon Hartmann) et on confectionne un anus iliaque gauche. La fistule recto-vaginale persiste. On effectue alors (15 mai 1973) une amputation combinée synchrone du rectum avec confection d'un nouvel anus iliaque gauche : le péritoine du petit bassin est friable, œdématié ; il existe de gros paquets de fibrine dans les espaces péri-rectaux ; le point de départ de la fistule se trouve à 4 cm. de la marge anale. L'examen histologique montre des lésions actiniques caractéristiques, sans récidive tumorale. S. G. est à nouveau hospitalisée en mai 1975 pour une fracture des branches ilio- et ischio-pubiennes gauches (lésion actinique osseuse probable).

*Cas 16.* — D. A. (04.10.1920)

Cette patiente est irradiée (mai 1974) pour un carcinome épidermoïde du col utérin (stade III) : téléthérapie sur trois champs antérieur, postérieur, latéral gauche (dose 5500 rads) plus curiethérapie (5000 rads en deux poses). Dès mars 1975, D. A. se plaint de douleurs dans le bas-ventre, de diarrhées, d'une perte pondérale. En mai 1975, une douleur en coup de poignard, un pneumopéritoine, un péritonisme : on procède à une laparotomie. Les anses grêles sont accolées les unes aux autres dans le petit bassin ; il existe une perforation à la jonction recto-sigmoïdienne. On effectue une résection du recto-sigmoïde (selon Hartmann) et un anus iliaque gauche définitif. L'examen histologique montre une ulcération de la muqueuse, une ectasie des vaisseaux lymphatiques dans la sous-muqueuse, une prolifération de fibroblastes. Les suites post-opératoires sont simples et D. A. quitte la clinique chirurgicale sans plainte le 2 août 1975. Depuis cette date la patiente prend régulièrement du poids, n'a aucune plainte d'origine digestive (janvier 1976).

*Cas 17.* — A. C. (16.06.1931)

Cette patiente subit une radiothérapie pour un carcinome épidermoïde du col utérin (stade II) en 1964 : 250 kV, dose profonde de 3400 rads à chaque paramètre pour 3500 R/p sur chacun des quatre champs antérieurs et postérieurs plus curiethérapie (dose totale : 8140 mgh). En septembre 1973 on confectionne un anus transverse droit pour une perforation couverte du rectum (lésions actiniques). Un lavement baryté fait (15 janvier 1975) à la suite de diarrhées, de douleurs abdominales, montre une sténose serrée du recto-sigmoïde. On procède à une résection antérieure basse (7 juillet 1975) suivie d'une anastomose termino-

terminale : les anses grêles sont agglutinées entre elles, la sténose recto-sigmoïdienne est indurée. L'examen histologique parle en faveur d'une sténose actinique (muqueuse atrophique, fibrose sous-muqueuse, foyers de prolifération vasculaire). En août 1975 un lavement baryté met en évidence une sténose de l'anastomose colo-rectale. Le 8 décembre 1975, après un épisode de douleurs abdominales dans la fosse iliaque gauche, on pratique une rectoscopie sous narcose : sténose colo-rectale (à l'endroit de l'anastomose) à 7 cm. de la marge anale. L'anus transverse droit, établi en septembre 1973, ne peut être fermé, malgré les désirs de la patiente, étant donné cette sténose colo-rectale importante.

## II. Raisons de la radiothérapie

Le tableau 2 résume les indications à la radiothérapie.

*Tableau 2.* — Indications à la radiothérapie

| *Patients* | *Localisation de la tumeur* | *Histologie* |
|---|---|---|
| 1. G. G. | col | épithélioma trabéculaire épidermoïde (stade II) |
| 2. G. L. | fémur gauche | ostéosarcome partiellement ostéolytique |
| 3. P. C. | col | épithélioma (stade II) (probablement épidermoïde) |
| 4. D. M. | col | carcinome épidermoïde kératolytique (stade III) |
| 5. B. S. | ovaire | kyste germinatif papillifère végétant |
| 6. P. G. | col | adénocarcinome (stade IIb) |
| 7. T. Y. | utérus | adénocarcinome de l'endomètre (stade I) |
| 8. C. R. | ovaire | adénocarcinome |
| 9. C. V. | col | carcinome épidermoïde non kératinisant (stade IIb) |
| 10. F. M. | col | carcinome épidermoïde non kératinisant (stade IIa) |
| 11. C. Y. | col | carcinome muco-épidermoïde (stade Ib) |

| *Patients* | *Localisation de la tumeur* | *Histologie* |
|---|---|---|
| 12. G. V. | col | épithélioma trabéculaire à évolution spino-cellulaire |
| 13. B. C. | col | carcinome épidermoïde infiltrant (stade II) |
| 14. R. R. | utérus | adénocarcinome de l'endomètre (stade II), métastase ovarienne |
| 15. S. G. | canal anal | carcinome épidermoïde |
| 16. D. A. | col | carcinome épidermoïde (stade III) |
| 17. A. C. | col | carcinome épidermoïde (stade II) |

On constate que 15 de nos 16 patientes ont été irradiées pour un cancer de la sphère gynécologique, une patiente pour un cancer du canal anal, le seul homme de notre casuistique pour un ostéosarcome du fémur (tableau 3).

*Tableau 3.* — Localisation de la tumeur primaire

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| *cancers de la sphère gynécologique* 15 (88 %) | *col* 11 | *carcinome épidermoïde* | 10 | |
| | | *adénocarcinome* | 1 | |
| | *ovaire* 2 | *adénocarcinome* | 1 | |
| | | *kyste papillifère* | 1 | |
| | *utérus* 2 | *adénocarcinome* | 2 | |
| *cancers en dehors de la sphère gynécologique* 2 (12 %) | *fémur :* | *ostéosarcome ostéolyt.* | 1 | |
| | *canal anal :* | *carcinome épidermoïde* | 1 | |
| | | | | 17 pat. |

La majorité des complications actiniques tardives de l'intestin sont apparues après une radiothérapie pour un cancer du col utérin. L'âge moyen, lors de la découverte du cancer, est de 52,7 ans (tableau 4).

*Tableau 4.* — Age de nos patients lors de la découverte de la tumeur primaire

| *Patients* | *Date de naissance* | *Date de la découverte de la tumeur* | *Age des patients* |
|---|---|---|---|
| 1. G. G. | 1908 | 1962 | 54 |
| 2. G. L. | 1934 | 1968 | 34 |
| 3. P. C. | 1902 | 1964 | 62 |
| 4. D. M. | 1909 | 1968 | 59 |
| 5. B. S. | 1918 | 1963 | 45 |
| 6. P. G. | 1922 | 1969 | 47 |
| 7. T. Y. | 1893 | 1969 | 76 |
| 8. C. R. | 1922 | 1967 | 45 |
| 9. C. V. | 1920 | 1969 | 49 |
| 10. F. M. | 1900 | 1967 | 67 |
| 11. C. Y. | 1909 | 1971 | 62 |
| 12. G. V. | 1899 | 1963 | 64 |
| 13. B. C. | 1944 | 1972 | 28 |
| 14. R. R. | 1905 | 1972 | 67 |
| 15. S. G. | 1921 | 1972 | 51 |
| 16. D. A. | 1920 | 1974 | 54 |
| 17. A. C. | 1931 | 1964 | 33 |

## III. Radiothérapie administrée

Nous avons recherché les modalités de la radiothérapie dans les dossiers du service de radiothérapie * : celles-ci sont résumées dans le tableau 5.

## IV. Période de latence (PL)

Il s'agit du laps de temps qui s'écoule entre l'arrêt de la radiothérapie et l'apparition des premiers symptômes des complications actiniques tardives.

La période de latence la plus courte est de deux mois (cas 9 : C. V.), la plus longue de neuf ans huit mois (cas 12 : G. V.). La période de latence moyenne est de 26,8 mois. L'âge moyen, lors de la manifestation des complications actiniques, est de 55,2 ans.

* A ce propos, nous aimerions exprimer nos remerciements à M. le Dr Dragon pour l'aide qu'il nous a apportée.

*Tableau 5.* — Modalités de la radiothérapie

| *Patients* | *Radiothérapie conventionnelle* | *Bêtatron* | *Cobaltothérapie* | *Curiethérapie* | *Dosimétrie rectale* |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. G. G. | champ ant. droit : 3000 R/p<br>champ ant. gauche : 4450 R/p<br>champ post. droit : 3660 R/p<br>champ post. gauche : 4450 R/p<br>avec<br>paramtre droit : 3100 rads<br>paramtre gauche : 3600 rads | — | — | 7200 mgh radium<br>(en 3 poses) | — |
| 2. G. L. | — | 5000 rads/foyer<br>sur 6 champs, 5 sem. | — | — | — |
| 3. P. C. | 3000 rads (200 kV) | — | — | 7000 mgh radium<br>(en 3 poses) | — |
| 4. D. M. | — | — | 4640 rads/foyer<br>2 champs, séparation<br>médiane, 4 ½ semaines | 2 poses, radium | 1980 rads pour chaque<br>application de radium |
| 5. B. S. | 3000 rads, 6 semaines<br>sur cavité pelvienne | — | — | 25,5 mCi Yttrium 90<br>intrapéritonéal<br>5675 rads | — |
| 6. P. G. | — | — | 5200 rads/foyer<br>2 champs séparés | 3 poses, radium | 1. 1400 rads à 8 cm.<br>2. 1400 rads à 6 cm.<br>3. 2160 rads à 8 cm. |
| 7. T. Y. | — | 5040 rads/foyer | — | Perles de cobalt<br>2 poses en 12 h. | 1080 rads à 10 cm. et<br>5040 rads (du Bêtatron) |
| 8. C. R. | 4450 R/p (champ pubien)<br>4200 R/p (champ fessier)<br>6 semaines | — | — | — | — |

| *Patients* | *Radiothérapie conventionnelle* | *Bêtatron* | *Cobaltothérapie* | *Curiethérapie* | *Dosimétrie rectale* |
|---|---|---|---|---|---|
| 9. C. V. | — | 4860 rads/foyer<br>2 champs, sép.<br>médiane, 5 sem. | — | 2 poses de radium | 2240 rads/applic. |
| 10. F. M. | — | — | 4650 rads/foyer<br>avec et sans séparation des champs | 2 poses de radium | 4700 rads |
| 11. C. Y. | — | 4660 rads/foyer<br>2 champs<br>4 ½ semaines | — | 8000 rads (radium) | — |
| 12. G. V. | 3000 rads sur paramètres<br>5 semaines | — | — | 3 poses : 2400 mgh<br>2700 mgh<br>1800 mgh | 600 rads<br>1800 rads<br>? |
| 13. B. C. | — | — | 4680 rads/foyer<br>2 champs, séparation médiane, 5 ½ semaines | 2 poses de radium | 1180 rads<br>1900 rads |
| 14. R. R. | — | 5000 rads/foyer | — | 1 pose : 8040 rads | — |
| 15. S. G. | — | Rayons X et faisceau d'el. (30 MeV), 6600 rads sur tumeur ano-rectale | — | — | — |
| 16. D. A. | — | — | 5500 rads, 3 champs (ant., post., lat. gauche) | 2 poses de radium 5000 rads | — |
| 17. A. C. | (250 kV) dose profonde<br>3400 rads sur chaque paramètre,<br>3500 R/p sur chacun<br>des 4 champs (ant., post.) | — | — | Radium : 8140 mgh | — |

*Tableau 6.* — Période de latence (PL)

| *Patients* | *Age (ans)* | *Arrêt radiothérapie* | *Apparition des CAT* | *PL mois* |
|---|---|---|---|---|
| 1. G. G. | 55 | 17.11.1962 | 01.09.1963 | 10 |
| 2. G. L. | 35 | 15.01.1968 | 29.01.1969 | 12 |
| 3. P. C. | 63 | 1964 | 1965 | 12 |
| 4. D. M. | 60 | 05.09.1968 | 10.03.1969 | 6 |
| 5. B. S. | 50 | 05.08.1963 | 12.1968 | 52 |
| 6. P. G. | 48 | 05.06.1969 | 02.1970 | 8 |
| 7. T. Y. | 77 | 06.08.1969 | 09.06.1970 | 10 |
| 8. C. R. | 49 | 10.08.1967 | 13.06.1971 | 46 |
| 9. C. V. | 49 | 18.03.1969 | 04.05.1969 | 2 |
| 10. F. M. | 68 | 05.12.1967 | 09.07.1968 | 7 |
| 11. C. Y. | 64 | 07.1971 | 04.03.1973 | 20 |
| 12. G. V. | 74 a) | * 03.06.1963 | 12.02.1973 | 116 |
| | 74 b) | ** 09.1972 | 12.02.1973 | 5 |
| 13. B. C. | 29 | 07.12.1972 | 04.1973 | 4 |
| 14. R. R. | 69 | 15.02.1973 | 04.12.1974 | 22 |
| 15. S. G. | 51 | 23.03.1972 | 10.1972 | 6 |
| 16. D. A. | 55 | 08.07.1974 | 30.05.1975 | 11 |
| 17. A. C. | 42 | 24.03.1964 | 09.1973 | 113 |

* a) Epithélioma trabéculaire à évolution spinocellulaire du col.
** b) Carcinome épidermoïde de l'ampoule rectale et du canal anal.

En considérant le tableau 6, nous pouvons grouper nos patients en fonction de la période de latence (figure 13) :

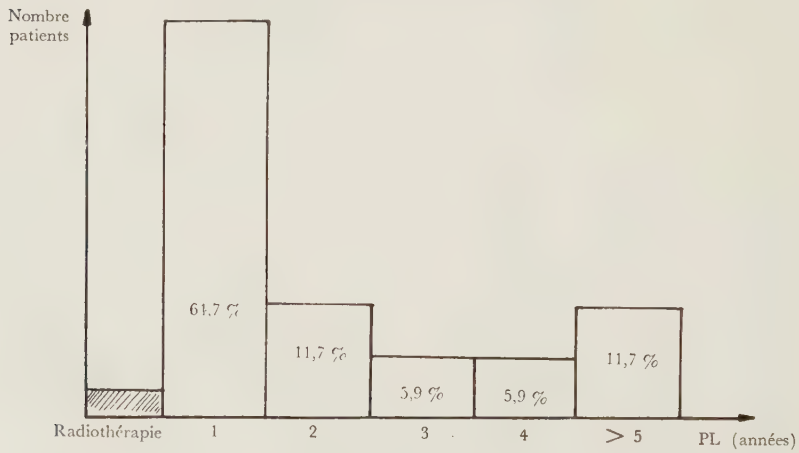


*Fig. 13.* — Période de latence chez nos patients.

— 11 patients (64,7 %) ont souffert de complications actiniques tardives au cours de la première année ;
— 2 patientes (11,7 %) au cours de la deuxième année ;
— 1 patiente (5,9 %) au cours de la troisième année ;
— 1 patiente (5,9 %) au cours de la quatrième année ;
— 2 patientes (11,7 %) plus de cinq ans après l'arrêt de la radiothérapie.

Ainsi (figure 13) :
— 88,2 % des CAT sont apparues pendant les cinq premières années après la radiothérapie ;
— 76,5 % des CAT se sont manifestées pendant les deux premières années après la radiothérapie ;
— 11,7 % des CAT se sont présentées après une période de latence supérieure à cinq ans.

*Cas particuliers* (B. A., 1892)

Cette malade n'a pas été prise dans notre collectif car les complications actiniques qu'elle a présentées n'ont pas été traitées chirurgicalement. L'histoire de B. A. est la suivante :

Elle reçoit en 1927 une radiumthérapie pour une tumeur dans la sphère gynécologique (histologie inconnue). En 1967, soit 40 ans plus tard, B. A. se plaint de douleurs abdominales basses et de selles striées de sang frais. La rectoscopie montre une sténose à 10 cm. de la marge anale. Une extravasation du liquide de constraste (lavement baryté) parle en faveur d'une fistule au-dessus de la sténose. L'examen histologique des prélèvements faits mentionne une muqueuse rectale fibrosée, un nombre diminué de glandes ; il n'y a pas d'atypie cellulaire.

Il s'agit certainement d'une complication actinique tardive qui s'est manifestée 40 ans après la radiothérapie (PL 40 ans).

En conclusion : la majorité des complications actiniques apparaissent pendant les deux premières années après la radiothérapie. Il existe, bien que rarement, des lésions actiniques se manifestant après une période de latence très longue. La période de latence la plus longue rencontrée dans la littérature médicale est de 40 ans (24).

## V. Localisation et extension des lésions actiniques tardives

Certains segments du tube digestif sont le siège préférentiel des CAT. Nous résumons dans le tableau 7 les différents segments intestinaux lésés chez nos patients.

*Tableau 7.* — Localisation et extension des lésions actiniques

| *Patients* | *Grêle* | *Côlon ** | *Sigmoïde* | *Jonction recto-sigm.* | *Rectum* | *Nombre de localisation* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. G. G. | + | + | + | — | — | 3 |
| 2. G. L. | — | + | + | — | — | 2 |
| 3. P. C. | — | + | + | + | + | 4 |
| 4. D. N. | + | — | — | — | — | 1 |
| 5. B. S. | — | + | + | + | + | 4 |
| 6. P. G. | — | + | + | + | + | 4 |
| 7. T. Y. | — | — | + | + | + | 3 |
| 8. C. R. | + | + | + | — | — | 3 |
| 9. C. V. | — | — | — | + | + | 2 |
| 10. F. M. | + | — | + | + | + | 4 |
| 11. C. Y. | + | — | — | — | — | 1 |
| 12. G. V. | + | — | — | + | + | 3 |
| 13. B. C. | + | + | + | + | + | 5 |
| 14. R. R. | + | — | + | + | — | 3 |
| 15. S. G. | — | — | — | + | + | 2 |
| 16. D. A. | — | — | — | + | — | 1 |
| 17. A. C. | — | — | + | + | + | 3 |
| Total | 8 | 7 | 11 | 12 | 10 | |

* Comprend le caecum, les côlons ascendant, transverse et descendant.

En fonction du tableau 7, les atteintes actiniques tardives par segment intestinal se répartissent de la manière suivante :

*Tableau 8.* — Fréqence des CAT par segment intestinal

| | *Nombre d'atteintes* | *Fréquence* | |
|---|---|---|---|
| GRÊLE | 8 | 16,7 % | |
| CÔLON | 7 | 14,6 % | |
| SIGMOÏDE | 11 | 22,9 % | |
| RECTO-SIGMOÏDE | 12 | 25 % | 68,7 % |
| RECTUM | 10 | 20,8 % | |

Les lésions du sigmoïde et du rectum (y compris la jonction recto-sigmoïdienne) sont rencontrées le plus souvent (68,7 %). L'intestin grêle, le caecum et le cadre colique sont moins souvent touchés (16,7 % et 14,6 %).

La majorité de nos patients (82 %) ont une atteinte multifocale (tableau 9) et 18 % une lésion unique. Ainsi la découverte d'une lésion actinique tardive du tube digestif doit en faire rechercher d'autres.

*Tableau 9.* — Nombre de segments intestinaux lésés par patient

| *Nombre de segments lésés* | *Nombre de patients* | |
|---|---|---|
| 1 | 3 | |
| 2 | 3 | |
| 3 | 6 | env. 82 % |
| 4 | 4 | |
| 5 | 1 | |

La plupart de nos malades ont manifesté des CAT multifocales dont la période de latence est inférieure à deux ans. Ceci peut suggérer qu'il existe une relation entre le nombre de localisations des lésions actiniques et la période de latence, à savoir que cette dernière est plus courte lorsque l'atteinte actinique est multifocale.

## VI. Caractéristiques des lésions actiniques tardives

Nous avons étudié dans le chapitre précédent l'extension des CAT indépendamment de leurs caractéristiques. Nous énumérons dans le tableau 10 les différents types de CAT rencontrées chez nos malades.

Tableau 10. — Caractéristiques des lésions actiniques tardives

| *Patients* | *Lésions actiniques tardives* |
|---|---|
| 1. G. G. | sténose à la jonction colo-sigmoïdienne<br>fistule sigmoïdo-iléale<br>abcès péri-sigmoïdien<br>sténose des dernières anses iléales |
| 2. G. L. | sténose du sigmoïde<br>sténose du côlon ascendant |

| *Patients* | *Lésions actiniques tardives* |
|---|---|
| 3. P. C. | sténose du sigmoïde<br>sténose du rectum<br>status adhérentiel |
| 4. D. M. | perforation sur le grêle (péritonite)<br>status adhérentiel |
| 5. B. S. | rectite actinique<br>sténose recto-sigmoïdienne<br>fistule recto-vaginale |
| 6. P. G. | sténose recto-sigmoïdienne<br>status adhérentiel |
| 7. T. Y. | rectite actinique<br>sténose du sigmoïde<br>sténose recto-sigmoïdienne |
| 8. C. R. | sténose et ulcérations des dernières anses iléales<br>bloc fibreux du grêle<br>(sténose recto-sigmoïdienne : fibro-sarcome du péritoine) |
| 9. C. V. | sténose recto-sigmoïdienne<br>sténose du rectum<br>bassin gelé |
| 10. F. M. | fistule recto-vaginale<br>fistule sigmoïdo-vésicale<br>sténoses multiples de l'iléon<br>abcès du petit bassin |
| 11. C. Y. | sténoses et ulcérations des dernières anses iléales<br>bloc fibreux du grêle |
| 12. G. V. | fistule recto-iléo-vaginale<br>sténose rectale<br>fistule recto-vaginale |
| 13. B. C. | perforation couverte du rectum<br>ulcérations et sténoses des dernières anses iléales<br>sténose recto-sigmoïdienne<br>perforation recto-sigmoïdienne<br>fistule recto-vaginale<br>bassin gelé<br>sténose rectale<br>status adhérentiel |
| 14. R. R. | sténoses multiples des dernières anses grêles<br>bloc fibreux du petit bassin<br>status adhérentiel |
| 15. S. G. | fistule recto-vaginale<br>ulcération recto-sigmoïdienne |
| 16. D. A. | perforation recto-sigmoïdienne<br>abcès dans le petit bassin<br>status adhérentiel |
| 17. A. C. | perforation du rectum<br>sténose du sigmoïde<br>sténose recto-sigmoïdienne<br>status adhérentiel |

La répartition des différentes complications actiniques tardives rencontrées chez nos malades peut se faire de la manière suivante :

*Tableau 11.* — Fréquence des différentes lésions actiniques

| | *Nombre* | *en %* |
|---|---|---|
| GRÊLE | | |
| ulcération isolée | — | |
| ulcérations multiples | — | |
| sténose isolée | — | |
| sténoses multiples | 2 | 3,7 |
| sténoses et ulcérations | 4 | 7,3 |
| perforation | 1 | 1,8 |
| bloc fibreux prenant les anses grêles | 2 | 3,7 |
| fistule à point de départ du grêle | — | |
| malabsorption | — | |
| GROS INTESTIN | | |
| ulcérations du côlon * | — | |
| ulcérations du sigmoïde ou recto-sigmoïdienne | 1 | 1,8 |
| sténoses du côlon * | 2 | 3,7 |
| sténoses du sigmoïde | 5 | 9,4 |
| sténoses du recto-sigmoïde | 5 | 9,4 |
| perforation | 2 | 3,7 |
| fistule à point de départ du gros intestin | 2 | 3,7 |
| RECTUM | | |
| ulcération unique | — | |
| sténose seule | 4 | 7,5 |
| sténoses et ulcérations associées | — | |
| rectite selon définition | 2 | 3,7 |
| fistule à point de départ rectal | 6 | 11,3 |
| perforation | 2 | 3,7 |
| DIVERS | | |
| status adhérentiel | 7 | 12,4 |
| abcès | 3 | 5,6 |
| bassin gelé | 3 | 5,6 |
| (deuxième tumeur ?) | (2) | |
| | 53 | |
| | (2 cas de tumeur non inclus) | |

* Comprend caecum, côlons ascendant, transverse et descendant.

Pour plus de clarté, nous avons classé (tableau 12) les différentes lésions actiniques tardives par ordre de fréquence décroissante.

*Tableau 12.* — Ordre de fréquence des lésions actiniques tardives

| | *en %* | |
|---|---|---|
| Fistules à point de départ rectal | 11,3 | |
| Sténoses du sigmoïde | 9,4 | 18,8 % |
| Sténoses du recto-sigmoïde | 9,4 | |
| Sténoses et ulcérations des dernières anses iléales | 7,3 | |
| Sténose isolée du rectum | 7,3 | |
| Bassin gelé | 5,6 | |
| Abcès | 5,6 | |
| Sténoses du grêle | 3,7 | |
| Bloc fibreux prenant les anses grêles | 3,7 | |
| Sténoses du côlon | 3,7 | |
| Perforations du gros intestin | 3,7 | |
| Fistule à point de départ du gros intestin | 3,7 | |
| Rectite | 3,7 | |
| Perforation du rectum | 3,7 | |
| Perforation du grêle | 1,8 | |
| Ulcérations du sigmoïde ou recto-sigmoïde | 1,8 | |

La sténose du sigmoïde ou de la jonction recto-sigmoïdienne est la lésion actinique tardive la plus fréquente chez nos malades (18,8 %).

Sept patients ont un status adhérentiel important lors de la première laparotomie après la radiothérapie ; celui-ci a pu être provoqué par une opération abdominale antérieure à la radiothérapie, par la radiothérapie elle-même (en particulier le radium) ou par la vasculopathie radique (CAT). C'est pour ces différentes raisons que nous l'écartons du tableau 12.

En conclusion :

— 68,7 % des CAT sont localisés sur le sigmoïde et rectum (y compris la jonction recto-sigmoïdienne) ;

— il s'agit avant tout de sténoses du sigmoïde ou de la jonction recto-sigmoïdienne (18,8 %) et de fistules à point de départ rectal (11,3 %).

## VII. Tumeur maligne après radiothérapie

Deux patientes ont développé une tumeur maligne après l'exposition aux radiations :

*1. — Cas 7 : C. R.*

Quatre ans après la radiothérapie (champs pubien et fessier) pour un adénocarcinome de l'ovaire droit, on découvre un fibro-sarcome du péritoine chez cette patiente. Les prélèvements pour l'examen histologique sont des fragments du grand épiploon. Cette tumeur est présente dans toute la cavité abdominale, donc en partie dans le champ d'irradiation. Elle provoque une sténose recto-sigmoïdienne.

Malgré une période de latence courte et une absence de lésions actiniques des petites artères autour des plages tumorales (examen histologique), il est possible, étant donné la localisation dans le champ d'irradiation et le caractère histologique de cette tumeur, qu'elle soit radio-induite.

*2. — Cas 12 : G. V.*

Cette patiente subit une radiothérapie (rayons X sur les paramètres, trois poses de radium) pour un épithélioma trabéculaire à évolution spino-cellulaire (stade III) du col utérin. La description histologique en est la suivante : stroma fibreux infiltré par des plages épithéliales tumorales, par places à évolution spino-cellulaire. Les cellules tumorales sont assez volumineuses, à cytoplasme légèrement basophile. Les noyaux sont polymorphes et hyperchromes, souvent en mitoses. Il y a une réaction inflammatoire du stroma.

Dix ans après la radiothérapie, on met en évidence une tumeur sur la face antérieure du canal anal et de l'ampoule rectale, infiltrant la cloison recto-vaginale. La description histologique en est : les fragments tissulaires sont partiellement bordés de muqueuse de type colique ; dans la sous-muqueuse on trouve un tissu fibro-vasculaire contenant quelques éléments inflammatoires banaux ainsi qu'une plage d'éléments cellulaires à disposition épidermoïde, dont les cellules présentent des mitoses, des noyaux assez grands avec un nucléole bien visible ainsi que des atypies nucléo-cytoplasmiques. C'est un carcinome épidermoïde.

Grâce à l'obligeance de M. le Prof. Ozello, nous avons pu comparer les deux coupes histologiques. Bien que la récidive de la tumeur du col ne soit pas exclue de prime abord, malgré une période de latence de dix ans, la différenciation plus grande (globes cornés plus nombreux et mieux développés) de la deuxième tumeur permet de dire qu'il s'agit d'un carcinome épidermoïde à point de départ digestif (soit du canal anal, soit de l'ampoule rectale).

La localisation de cette tumeur dans un ancien champ d'irradiation, la période de latence de dix ans sont des éléments qui

parlent en faveur d'une lésion radio-induite. L'examen histologique ne montre pas de lésions actiniques des vaisseaux péri-tumoraux. L'âge, le sexe de G. V. ne fournissent aucun indice. Il est probable qu'il existe une relation entre le carcinome épidermoïde d'origine digestive et l'irradiation qui a été administrée à cette malade, mais l'absence de lésions actiniques des vaisseaux péri-tumoraux, entre autres, nous empêche de le dire avec certitude.

## VIII. Traitement chirurgical

Notre collectif ne comprend que des malades qui ont été opérés. Le tableau 13 résume les indications opératoires et les traitements appliqués.

*Tableau 13.* — Indications opératoires et traitements

| *Patients* | *Indication opératoire* | *Traitement chirurgical* |
|---|---|---|
| 1. G. G. | 1. Sténose recto-sigmoïdienne | 1. Résections segmentaires du sigmoïde et de l'iléon terminal (15 cm.) suivies d'anastomoses termino-terminales (2 x) |
| | 2. Occlusion intestinale : sténose iléale par une bride | 2. Résection de l'iléon sténosé et hémicolectomie droite suivie d'une anastomose iléo-colique termino-terminale |
| 2. G. L. | 1. Occlusion intestinale : sténose du sigmoïde | 1. Anus transverse gauche |
| | 2. Sténose à la jonction colo-sigmoïdienne | 2. Hémicolectomie gauche suivie d'une anastomose transverso-sigmoïdienne termino-terminale |
| 3. P. C. | 1. Iléus à répétition sténose du sigmoïde | 1. Anus transverse droit |
| | 2. Sténose du sigmoïde | 2. Résection segmentaire du sigmoïde suivie d'une anastomose termino-terminale |
| | | 3. Fermeture de l'anus transverse droit et confection d'un anus iliaque gauche définitif |
| | 4. Invagination et sténose de l'anus iliaque gauche | 4. Reconfection de l'anus iliaque gauche |

| *Patients* | *Indication opératoire* | *Traitement chirurgical* |
|---|---|---|
| 4. D. M. | 1. Péritonite à la suite d'une perforation digestive | 1. Résection de l'anse iléale perforée et anastomose termino-terminale |
| 5. B. S. | 1. Sténose recto-sigmoïdienne et fistule recto-vaginale | 1. Résection de la jonction recto-sigmoïdienne et confection d'un anus iliaque gauche (opération de Hartmann) |
| 6. P. G. | 1. Occlusion intestinale : sténose recto-sigmoïdienne | 1. Résection de la jonction recto-sigmoïdienne suivie d'une anastomose termino-terminale |
| 7. T. Y. | 1. Occlusion intestinale : sténose du sigmoïde | 1. Anus transverse droit |
| | 2. Sténose recto-sigmoïdienne | 2. Résection du côlon gauche jusqu'à 7 cm. de l'anus praeter |
| 8. C. R. | 1. Occlusion intestinale : sténose des anses grêles | 1. Résection de l'iléon (40 derniers cm.) du caecum et de l'ascendant proximal suivie d'une anastomose iléo-ascendante termino-terminale |
| 9. C. V. | 1. Iléus à répétition : sténose recto-sigmoïdienne | 1. Résection antérieure basse du recto-sigmoïde suivie d'une anastomose termino-terminale |
| 10. F. M. | 1. Fistules recto-vaginale et sigmoïdo-vésicale | 1. Anus iliaque gauche |
| | 2. Eventration à côté de l'anus iliaque gauche | 2. Résection de l'éventration |
| | 3. Occlusion intestinale : anses grêles étranglées dans une éventration (récidive) | 3. Iléo-transversotomie latéro-latérale |
| 11. C. Y. | 1. Occlusion intestinale : sténoses multiples de l'iléon terminal (bloc fibreux) | 1. Iléo-transversotomie latéro-latérale |
| 12. G. V. | 1. Fistule recto-iléo-vaginale | 1. Résection segmentaire de l'iléon terminal suivie d'une anastomose termino-terminale, confection d'un anus iliaque gauche (opération de Hartmann) |
| 13. B. C. | 1. Perforation du rectum, sténose recto-sigmoïdienne | 1. Anus transverse droit |

| *Patients* | *Indication opératoire* | *Traitement chirurgical* |
|---|---|---|
| 13. B. C. | 2. Perforation recto-sigmoïdienne Sténose recto-sigmoïdienne | 2. Résection du sigmoïde et de la moitié supérieure du rectum suivie d'une anastomose colo-rectale termino-terminale |
| | 3. Occlusion intestinale : sténose de l'iléon terminal | 3. Résection de l'iléon terminal (60 cm.) suivie d'une anastomose iléo-caecale termino-latérale |
| 14. R. R. | 1. Occlusion intestinale : sténose de l'iléon terminal (bride) | 1. Résection de l'iléon terminal (30 cm.) suivie d'une anastomose termino-terminale |
| 15. S. G. | 1. Fistule recto-vaginale | 1. Anus iliaque gauche |
| | 2. Fistule recto-vaginale | 2. Résection du rectum et du recto-sigmoïde (ACS), confection d'un nouvel anus iliaque gauche |
| 16. D. A. | 1. Péritonite et pneumopéritoine : perforation recto-sigmoïdienne | 1. Résection de la jonction recto-sigmoïdienne, confection d'un anus iliaque gauche définitif (opération de Hartmann) |
| 17. A. C. | 1. Perforation du rectum | 1. Anus transverse droit |
| | 2. Sténose du bas-sigmoïde | 2. Résection antérieure basse et anastomose termino-terminale |

En parcourant le tableau 13, on peut voir que 29 opérations ont été effectuées chez nos 17 patients. La répartition de ces opérations se fait de la manière suivante :

— 9 patients ont subi une opération
— 5 patientes ont subi deux opérations
— 2 patientes ont subi trois opérations
— 1 patiente a subi quatre opérations

} 47 %

Ainsi près de la moitié de nos malades (47 %) ont été opérés à plusieurs reprises.

Chez 10 de nos patients (59 %) nous avons fait une laparotomie pour une occlusion intestinale provoquée par une sténose de l'iléon terminal (5 patients) ou par une sténose du sigmoïde (3 patients) ou encore par une sténose du recto-sigmoïde (2 patients).

La fréquence des différents traitements opératoires est établie dans le tableau 14.

*Tableau 14.* — Fréquence des différents traitements opératoires

| *Traitements opératoires* | *Nombre* | *Fréquence* |
|---|---|---|
| Anus iliaque gauche | 7 | 19,4 % |
| Résection recto-sigmoïdienne | 7 | 19,4 % |
| Résection de l'iléon terminal | 7 | 19,4 % |
| Anus transverse droit - gauche | 5 | 13,9 % |
| Résection du sigmoïde | 3 | 8,9 % |
| Hémicolectomie droite | 2 | 5,5 % |
| Hémicolectomie gauche | 2 | 5,5 % |
| Iléo-transversotomie latéro-latérale | 2 | 5,5 % |
| Résection du rectum | 1 | 2,7 % |
| | 36 | |

L'anus praeter (anus iliaque gauche ou anus transverse droit ou gauche) définitif ou non est l'intervention la plus réalisée (33,3 %) dans notre collectif de 17 patients.

Nous avons en outre effectué :

— 7 résections segmentaires (19,4 %) de l'iléon terminal suivies d'une anastomose termino-terminale (6 patients) ou termino-latérale (1 patiente).

— 7 résection segmentaires (19,4 %) au niveau du côlon gauche suivies d'une anastomose termino-terminale ; chez 4 patients cette résection a été faite sous le couvert d'un anus de décharge.

Il est préférable, nous l'avons déjà dit, de réséquer la lésion actinique ; dans certaines situations cela est impossible et il faut se contenter d'une dérivation intestinale.

Nous avons procédé à la résection totale ou partielle de la lésion actinique chez 15 de nos 17 patients. Deux patientes seulement ont subi une dérivation intestinale (tableau 15).

*Tableau 15.* — Résection ou dérivation de la lésion actinique

| | *Patients* |
|---|---|
| Résection de la lésion actinique suivie d'une anastomose termino-terminale | 10 |
| Résection de la lésion actinique suivie de la confection d'un anus praeter définitif (opération de Hartmann, ACS, etc.) | 5 |
| Dérivation intestinale sans résection aucune (deux iléo-transverso-tomies) | 2 |
| | 17 |

Parmi les 15 patients (88 %) ayant subi une résection totale ou partielle de la lésion actinique tardive de l'intestin, nous avons effectué une anastomose termino-terminale ou termino-latérale chez 10 patients (59 % de notre collectif). Les 5 autres patientes (29 %) ont eu une résection de la lésion actinique suivie d'un anus praeter définitif.

## IX. Evolution post-opératoire

Nous résumons brièvement l'évolution de nos patients dans le tableau 16.

*Tableau 16.* — Evolution post-opératoire

| *Patients* | *Opérations (dates)* | *Evolution* |
|---|---|---|
| 1. G. G. | Résection segmentaire du sigmoïde et de l'iléon terminal (29.11.1963) ; résection de l'iléon sténosé et hémicolectomie droite (22.12.1963) | Fistule recto-vaginale transitoire pendant le séjour hospitalier. Prise pondérale, bon état général. Episodes diarrhéiques, faux besoins : rectite actinique (30.05.1971). Quelques douleurs abdominales, quelques diarrhées (janvier 1976) |
| 2. G. L. | Anus transverse gauche (26.11.1969), hémicolectomie gauche (23.04.1971) | Bon état général, aucune plainte à formuler (04.06.1975) |
| 3. P. C. | Anus transverse droit (1965), résection du sigmoïde (04.06.1968), fermeture de l'anus transverse et confection d'un anus iliaque gauche (26.02.1969). Reconfection de l'anus iliaque gauche (12.03.1969) | Rectite actinique (08.03.1971). Nombreuses diarrhées de 1971 à 1974. Patiente décédée le 4 octobre 1974 (cause indéterminée, pas d'autopsie) |
| 4. D. M. | Résection anse iléale perforée (01.04.1969) | Perte pondérale dès 1972, patiente décédée en 1974. Cause indéterminée, pas d'autopsie |

| *Patients* | *Opérations (dates)* | *Evolution* |
|---|---|---|
| 5. B. S. | Résection recto-sigmoïdienne et confection d'un anus iliaque gauche (02.06.1969) | Bon état général en 1971. Cette patiente est revue en 1974 : toujours bon état général, par la suite nous l'avons perdue de vue |
| 6. P. G. | Résection recto-sigmoïdienne (16.03.1970) | Etat général médiocre, hémoglobine basse, vitesse de sédimentation élevée en 1970. Cette patiente décède le 21 mars 1971 (métastases vaginale, cutanée suspubienne, pulmonaires) |
| 7. T. Y. | Anus transverse droit (24.06.1970) ; hémicolectomie gauche (03.08.1970) | Eventration autour de l'anus praeter ; aucun trouble intestinal (janvier 1976) |
| 8. C. R. | Résection de l'iléon, du caecum et du côlon ascendant (08.08.1971) | Patiente décédée le 14 août 1971, ictère et insuffisance rénale (autopsie refusée) |
| 9. C. V. | Résection antérieure basse du recto-sigmoïde (18.01.1972) | Prise pondérale (15.10.1973). Difficulté à commencer la défécation (14.10.1975). Au toucher rectal, muqueuse en ordre |
| 10. F. M. | Anus iliaque gauche (1968) ; iléo-transversotomie latéro-latérale (19.10.1972) | Patiente décédée le 24 octobre 1972. Autopsie : bloc fibreux du petit bassin, fistule recto-vaginale, cholangite aiguë, insuffisance rénale |
| 11. C. Y. | Iléo-transversotomie latéro-latérale (22.03.1973) | Rectoscopie montre une rectite actinique (28.05.1973). Cette patiente se plaint de diarrhées apparues au cours de 1974 |
| 12. G. V. | Résection de l'iléon terminal, confection d'un anus iliaque gauche (21.05.1973) | Fistule vésico-vaginale (12.07.1973) ; fistule recto-vaginale (13.08.1973). Amélioration de l'état général, mais persistance des fistules d'origine actinique (1974). Cette patiente décède en février 1975. Cause indéterminée. Pas d'autopsie |
| 13. B. C. | Anus transverse droit (15.08.1973) ; résection du recto-sigmoïde (27.08.1973) ; résection de l'iléon terminal (21.11.1975) | Ictère post-opératoire après énucléation d'un hamartome du foie. Légère amélioration de l'état général qui est encore médiocre (janvier 1976) |
| 14. R. R. | Résection de l'iléon terminal (06.12.1974) | Bon état général, aucune plainte digestive (14.04.1975) |

| *Patients* | *Opérations (dates)* | *Evolution* |
|---|---|---|
| 15. S. G. | Anus iliaque gauche (10.02.1973) ; résection du sigmoïde et du rectum (15.05.1973) | Fracture des branches ilio-ischio-pubiennes gauches (15.05.1975) dont l'origine n'est pas claire (lésions actiniques ? métastases ?). Pas de troubles digestifs |
| 16. D. A. | Résection recto-sigmoïdienne et confection d'un anus iliaque gauche (30.05.1975) | Abcès péri-rectal dans les suites opératoires immédiates. Prise pondérale, aucun trouble digestif (janvier 1976) |
| 17. A. C. | Anus transverse droit (01.09.1973) ; résection antérieure basse (07.07.1975) | Sténose de l'anastomose colo-rectale ; le rétablissement de la continuité ne peut être envisagé (08.12.1975) |

L'évolution post-opératoire de nos malades a été appréciée selon les critères suivants :

*Résultat bon :* aucun symptôme suggérant une CAT intestinale.

*Résultat moyen :* symptômes mineurs d'une CAT intestinale
exemple : rectite actinique se manifestant par des rectorragies épisodiques.

*Résultat mauvais :* évolution et extension manifestes d'une CAT intestinale
exemple : fistule recto-vaginale.

La période post-opératoire a été fractionnée en :

*Court terme :* temps post-opératoire inférieur à 1 an.
*Moyen terme :* temps post-opératoire de 1 à 5 ans.
*Long terme :* temps post-opératoire de plus de 5 ans.

L'appréciation de notre casuistique est indiquée dans le tableau 17 (cf. p. 67).

En fonction du tableau 17 nous pouvons apprécier les résultats obtenus chez nos patients

— à court terme : tableau 18 (cas 6 P. G. non compris *)
— à moyen terme : tableau 19
— à long terme : tableau 20

* Cas 6 P. G. est exclue de notre appréciation, étant donné qu'elle est décédée de nombreuses métastases pulmonaires.

*Tableau 17.* — Appréciation de l'évolution post-opératoire

| *Patients* | *Période post-opératoire* | *Evolution à cour terme (inférieure à 1 an)* | *Evolution à moyen terme (1 à 5 ans)* | *Evolution à long terme (plus de 5 ans)* | *Résultats* | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | *Court terme* | *Moyen terme* | *Long terme* |
| 1. G. G. | 13 ans | Fistule recto-vaginale transitoire | Rectite actinique | Diarrhées épisodiques | Mauvais | Moyen | Moyen |
| 2. G. L. | 4 ans | Bon état général | Aucune plainte | | Bon | Bon | |
| 3. P. C. | 5 ans | Aucune symptomatologie | Rectite actinique | Décès | Bon | Moyen | Décès |
| 4. D. M. | 5 ans | Bon état général | Perte pondérale | Décès | Bon | Moyen | Décès |
| 5. B. S. | 5 ans | Bon état général | Bon état général | | Bon | Bon | |
| 6. P. G. | 1 an | Etat général médiocre Décès | | | Décès | | |
| 7. T. Y. | 6 ans | Pas de plaintes particulières | Eventration | Aucune plainte digestive | Bon | Moyen (?) | Bon |
| 8. C. R. | 7 jours | Décès en phase post-opératoire immédiate | | | Décès | | |
| 9. C. V. | 3 ans | Prise pondérale | Difficultés à la défécation | | Bon | Moyen | |
| 10. F. M. | 10 jours | Décès en phase post-opératoire immédiate | | | Décès | | |
| 11. C. Y. | 1 an | Rectite actinique | | | Moyen | | |
| 12. G. V. | 2 ans | Fistule vésico-vaginale Fistule recto-vaginale | Décès | | Mauvais | Décès | |
| 13. B. C. | 2 mois | Légère amélioration d'un état général médiocre | | | Moyen | | |
| 14. R. R. | 1 an | Bon état général | | | Bon | | |
| 15. S. G. | 2 ans | Aucun trouble digestif | | | Bon | | |
| 16. D. A. | 7 mois | Prise pondérale, pas de troubles digestifs | | | Bon | | |
| 17. A. C. | 1 mois | Sténose de l'anastomose colo-rectale | | | Mauvais | | |

*Tableau 18.* — Résultats obtenus à court terme (total 16 patients)

| | *Nombre de patients* | % |
|---|---|---|
| BON | 9 | 56,2 % |
| MOYEN | 2 | 12,5 % |
| MAUVAIS | 3 | 18,7 % |
| DÉCÈS | 2 | 12,5 % = mortalité op. |

*Tableau 19.* — Résultats obtenus à moyen terme (total 8 patients)

| | *Nombre de patients* | % |
|---|---|---|
| BON | 2 | 25 % |
| MOYEN | 5 | 62,5 % |
| MAUVAIS | — | — |
| DÉCÈS | 1 | 12,5 % |

*Tableau 20.* — Résultats obtenus à long terme (total 4 patients)

| | *Nombre de patients* | % |
|---|---|---|
| BON | 1 | 25 % |
| MOYEN | 1 | 25 % |
| MAUVAIS | — | — |
| DÉCÈS | 2 | (50 %) |

Les résultats obtenus à court et à moyen termes peuvent être considérés comme très satisfaisants. Dans le troisième groupe de malades (à long terme) il est très difficile d'apprécier les résultats étant donné le petit nombre de malades.

Sur l'ensemble de nos malades nous avons constaté 6 décès (tableau 21).

Comme déjà dit nous excluons de notre appréciation le cas 6 P. G. dont le décès a été provoqué par de nombreuses métastases pulmonaires (métastases de la tumeur primaire). Ainsi le taux de mortalité globale parmi les 16 autres patients s'élève à 31 %. Nous avons perdu 2 patients dans les suites post-opératoires immédiates (cas 8 C. R. et cas 10 F. M.) : le taux de mortalité opératoire est de 12,5 %.

*Tableau 21.* — Patients décédés

| *Patients* | *Age lors décès* | *Temps post-op.* | *Interventions* | *Causes du décès* |
|---|---|---|---|---|
| 8. C. R. | 49 ans | Suites post-op. immédiates | Résection iléon terminal caecum et côlon ascendant | Insuffisance rénale et ictère fibro-sarcome du péritoine (pas d'autopsie) |
| 10. F. M. | 72 ans | Suites post-op. immédiates | Iléo-transversotomie latéro-latérale, anus iliaque gauche | Cholangite aiguë et insuffisance rénale. Autopsie : bassin gelé et fistule recto-vaginale |
| 6. P. G. | 49 ans | 1 an | Résection recto-sigmoïdienne + anastomose termino-terminale | Métastases multiples de la tumeur primaire |
| 3. P. C. | 69 ans | 5 ans | Anus transverse droit, résection du sigmoïde | Indéterminées, décès à domicile. Pas d'autopsie |
| 4. D. M. | 65 ans | 5 ans | Résection d'une anse iléale | Indéterminées, décès à domicile. Pas d'autopsie |
| 12. G. V. | 74 ans | 2 ans | Résection iléon terminal, anus iliaque gauche | Indéterminées, décès à domicile. Pas d'autopsie |

Il est préférable, si cela est possible, de réséquer la lésion actinique tardive. Parfois cependant il faut se contenter d'une dérivation intestinale. En fonction de cela nous avons réparti nos malades en trois groupes :

*Tableau 22.* — Mortalité en fonction du traitement opératoire

| | *Nombre total* | *Patients décédés* | *Mortalité* |
|---|---|---|---|
| A. Résection de la lésion actinique suivie d'un rétablissement de la continuité | 9 | 4 | 40 % |
| B. Résection de la lésion actinique suivie de la confection d'un anus praeter définitif (Hartmann, ACS, etc.) | 5 | — | — |
| C. Dérivation intestinale sans résection aucune | 2 | 1 | 50 % |

Parmi les malades du groupe A, nous n'avons pas observé de décès par péritonite à la suite d'un lâchage d'anastomose. En comparant la mortalité des groupes A et C, nous remarquons que le taux de mortalité chez les patients ayant subi une résection intestinale suivie d'un rétablissement de la continuité est légèrement inférieur à celui du malade ayant subi uniquement une dérivation intestinale.

## F. CONCLUSION

La majorité des complications actiniques tardives de l'intestin grêle et du gros intestin observées chez nos malades sont apparues après une irradiation pour un cancer de la sphère gynécologique (88 %) ; il s'agissait le plus souvent d'un carcinome épidermoïde du col utérin (73 %). Les lésions actiniques tardives se sont manifestées préférentiellement (88,2 %) pendant les cinq premières années qui suivent la radiothérapie. Seule une patiente a eu une période de latence très longue (40 ans). La plupart des CAT (68,7 %) sont localisées sur le sigmoïde et le rectum (y compris la jonction recto-sigmoïdienne) et se présentent sous la forme de sténose sigmoïdienne ou recto-sigmoïdienne (18,8 %) et de fistule à point de départ rectal (13,3 %).

Le diagnostic des complications actiniques tardives se fait par la clinique, la radiologie et par l'endoscopie. L'importance et l'intérêt de l'artériographie ont été soulignés ces dernières années : elle permet un diagnostic différentiel assez sûr et une appréciation de l'extension des lésions actiniques, ce qui devrait permettre de réduire la fréquence des biopsies extemporanées en cours d'opération dont la valeur est parfois discutable et le danger certain. La découverte d'une CAT dans la zone préférentielle (rectum, sigmoïde)

n'exclut pas d'autres atteintes actiniques ailleurs sur le tube digestif : elles sont très souvent multiples (87 %) et il importe de les rechercher.

Deux patientes (12 %) ont développé une tumeur maligne après l'exposition aux radiations ionisantes : l'une un fibro-sarcome du péritoine, l'autre un carcinome épidermoïde de l'ampoule rectale et du canal anal. La première de ces tumeurs a été probablement induite par la radiothérapie ; pour la seconde nous avons trop peu d'arguments pour affirmer qu'il s'agit d'une tumeur radio-induite.

Nous avons pratiqué 29 opérations chez nos 17 patients : 8 (47 %) ont subi plus d'une opération. Chez 10 patients (58,8 %) nous avons réséqué totalement ou en partie la lésion actinique tardive et rétabli la continuité par une anastomose termino-terminale (9 patients) ou termino-latérale (1 patiente). Aucun de ces malades n'a manifesté cliniquement un lâchage d'anastomose ou n'a développé de fistule sur celle-ci. La résection d'une lésion actinique du côlon gauche suivie d'un anus praeter définitif a été effectuée chez 5 patients, soit 29,4 % (opération de Hartmann, ACS). Nous n'avons relevé aucun décès dans ce groupe de malades. Nous avons pratiqué une iléo-transversotomie latéro-latérale sans résection des lésions actiniques chez 2 patientes dont l'une est décédée dans les suites post-opératoires immédiates. La résection de la lésion actinique tardive suivie d'un rétablissement de continuité — solution idéale — a été pratiquée chez la majorité de nos patients. La mortalité, contrairement à ce que l'on dit généralement, n'est pas plus élevée que lors d'une dérivation intestinale seule.

Une année après le traitement chirurgical, 9 patients (56,2 %) n'ont plus aucune manifestation digestive suggérant une lésion actinique (résultat très bon) ; 2 patients (12,5 %) ont une symptomatologie mineure ne nécessitant aucune thérapie (résultat moyen) ; 3 patients (18,7 %) ont montré une évolution ou une extension manifestes de leurs CAT (résultat mauvais). Le taux de mortalité de ce groupe est de 12,5 %.

Sur 8 patients dont la période post-opératoire est de deux à cinq ans, 2 malades (25 %) n'ont aucune plainte digestive (résultat bon), 5 malades (62,5 %) se plaignent de troubles digestifs mineurs (résultat moyen), 1 malade est décédée (mortalité : 12,5 %).

Quatre patients ont été observés plus de cinq ans après l'intervention chirurgicale. Une patiente (25 %) est asymptomatique (résultat bon), une patiente (25 %) se plaint de diarrhées épiso-

diques (résultat moyen). Deux patientes sont décédées dans ce groupe (mortalité : 50 %).

La mortalité globale de notre casuistique est de 31 % ; la mortalité opératoire de 12,5 %.

La radiothérapie est très utile pour la destruction de certaines tumeurs malignes ; mais elle peut provoquer l'apparition d'une nouvelle maladie. L'évolution de la maladie post-actinique est imprévisible, capricieuse, dramatique parfois (cas 13 B. C.). Si un cancer est une maladie grave, les complications actiniques tardives peuvent représenter une maladie débilitante, dont la morbidité est très élevée. Elles correspondent cependant à un certain risque accepté par les radiothérapeutes, en particulier après l'utilisation de rayonnements à haute énergie, qui ont amélioré le pronostic de la maladie cancéreuse, spécialement au niveau du col utérin.

## BIBLIOGRAPHIE


1. ALDRIDGE A. H. :
   *Intestinal Injuries Resulting from Irradiation Treatment of Uterine Carcinoma.*
   Am. J. Obstetric and Gynecology, 44, 833, 1942.

2. ANDERSON W. A. :
   *Pathology.*
   Ed. 7, St. Louis, C. V. Mosby Co., 246, 1968.

3. ANSARI P. M., EDER H., NAGELE W. :
   *Histochemische Untersuchungen über den Einfluss von 60 Co-gammastrahlen auf einige Fermente der Darmwand bei Ratten und Meerschweinchen.*
   Strahlentherapie, 120, 275, 1963.

4. ASHBAUGH D. G. and OWENS J. C. :
   *Intestinal Complications Following Irradiation for Gynecology Cancer.*
   Arch. Surg., 87, 100, 1963.

5. AUNE E. F. and WHITE B. V. :
   *Gastrointestinal Complications of Irradiation for Carcinoma of Uterine Cervix.*
   J. A. M. A., 147, 831, 1951.

6. BARBER H. R. K. and BRUNSCHWIG A. :
   *Pelvic Exenteration for Extensive Visceral Necrosis Following Radiation Therapy for Gynecologic Cancer.*
   Obstet. Gynec., 25, 575, 1965.

7. BERGEDER H. D. :
   *Grundlagen der Biologischen Strahlenwirkung und Strahlenschäden.*
   Ergebn. allg. Path. Anat., 42, 1, 1962.

8. BERGONIE J. et TRIBONDEAU L. :
   *Interprétations de quelques résultats de la radiothérapie et essai de fixation d'une technique rationnelle.*
   C. R. Soc. Biol. (Paris), 143, 983, 1906.

9. BIERENS DE HAAN B. et BOUMGHAR M. :
   *Aspect chirurgical des lésions actiniques de l'intestin.*
   Schweiz. Rundschau Med. Praxis, 61, 207, 1972.

10. BLACK W. C. and ACKERMANN L. V. :
    *Carcinoma of the Large Intestine as a Late Complication of Pelvic Radiotherapy.*
    Clin. Radiol., 16, 278, 1965.

11. BORONOW R. C. :
    *The Complicated Vagina Fistula.*
    J. of the Medical Association Georgia, 1, 1973.

12. BRAUN H. :
*Elecktronenoptische Untersuchungen an Zellen des Dünndarmepithels nach Röntgenbestrahlung.*
Exp. Cell. Res., 20, 267, 1960.

13. BRINTNALL E. S. :
*Surgical Treatment of Postirradiation Rectal Stricture and Recto-vaginal Fistula.*
Arch. Surg., 67, 346, 1953.

14. BURN FRCS J. Ian :
*Radiation Duodenitis.*
Proc. Roy. Soc. Med., Vol. 64, 17, 1971.

15. CACCIAMI L. :
*Les complications précoces et tardives des traitements actiniques des cancers.*
Cours de radiologie et de protection contre les radiations pour gynécologues. Hôpital cantonal, Lausanne, 1973.

16. CASTRO El B., ROSEN P. P. and STUART H. Q. Q. :
*Carcinoma of Large Intestin in Patients Irradiated for Carcinoma of Cervix and Uterus.*
Cancer, 31, 45, 1973.

17. CHAU P. M., FLETCHER G. H., RUTLEDGE F. N. and DODD G. D. :
*Complications in High Dose Whole Pelvis Irradiation in Female Pelvic Cancer.*
Am. J. Roentgenol., 87, 22, 1962.

18. COLCOCK B. P. and BRAASCH J. W. :
*Radiation Enteritis in Surgery of the Small Intestine in the Adult.*
Ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 161, 1968.

19. COLCOCK B. P. and HUME A. :
*Radiation Injury to the Sigmoid and Rectum.*
Surg. Gynec. Obstet., 108, 306, 1959.

20. CORSCADEN J. A., KASABACH H. H. & LENZ M. :
*Intestinal Injuries after Radium and Roentgen Treatment of Carcinoma of the Cervix.*
Am. J. of Roentgenology, 39, 871, 1938.

21. DARGENT H. :
*Le traitement chirurgical des complications rectales des irradiations du petit bassin pour cancer utérin.*
Arch. Mal. App. Dig., 52, 33, 1963.

22. DEAN R. E. and TAYLOR E. S. :
*Surgical Treatment of Complications Resulting from Irradiation Therapy of Cervical Cancer.*
Am. J. Obst. Gynec., 79, 34, 1960.

23. DEBRAY C. H., SEGAL S., PAOLOGGI J. A. et LEYMARIOS J. :
*Etude endoscopique des lésions rectales après radium et radiothérapie.*
Arch. Mal. App. Dig., 52, 67, 1963.

24. DECOSSE J. J., RHODES R. S., WENTZ W. B., REAGENS J. W., DWORKEN H. J. and HOLDEN W. D. :
*The Natural History and Management of Radiation Induced Injury of the Gastrointestinal Tract.*
Ann. Surg., 170, 369, 1969.

25. DENCKER H., HOLMDAHL K. H., LUNDERQUISTE A., OLIECRONA H. and TYLEN U. :
*Mesenteric Angiography in Patients with Radiation Injury of the Bowel after Pelvis Irradiation.*
Am. J. Roentg., 114, 1972.

26. DESJARDINS A. U. :
*Action of Roentgen Rays and Radium on the Gastrointestinal Tract : Experimental Data and Clinical Radiotherapy.*
Am. J. Roentgenol., 26, 145, 1931.

27. DUNCAN W. and LEONARD J. C. :
*The Malabsorption Syndrome Following Radiotherapy.*
Quart. J. Med., 135, 319, 1965.

28. DASKALATIS T. :
*Etude clinique endoscopique et thérapeutique des complications ano-rectales de la radiothérapie et curiethérapie interne.*
Arch. Mal. App. Dig., 47, 710, 1954.

29. EVANS O. T. :
*Radiation Proctitis : Diagnosis and Treatment.*
South M. J., 43, 667, 1950.

30. FABRIKANT J. I., ANLYSAN W. G. and CREADICK R. N. :
*The Management of Radion Injuries to the Intestines.*
South Med. J., 52, 1186, 1959.

31. FAYS J., SIMON J. M., RICHAUME B., PARIETTI R., MACINOT C. et Mme TREHEUX :
*Aspects angiographiques d'une sigmoïdite radique.*
J. Radiol. Electrol. Med. Nucl., 52, 34, 1971.

32. FLETCHER G. H., BROWN T. C. and RUTLEDGE F. N. :
*Clinical Signifiances of Rectal and Bladder Dose Measurements in Radium Therapy of Cancer of Uterine Cervix.*
Am. J. Roentgen., 793, 421, 1958.

33. FLETCHER G. H. et CHASSAGNE D. :
*Causes possibles des rectosigmoïdites survenant après radiothérapie pour cancer du col.*
J. de Radiol., d'Electrol. et méd. nucléaire, 49, 639, 1968.

34. FRIEDMANN N. B. :
*Pathogenesis of Intestinal Ulcers Following Irradiation ; Effects of Colostomies and Adhesions.*
Arch. Path. (Chic.), 59, 2, 1955.

35. FRIEDMANN N. B. and WARREN, SHIELDS :
*Evolution of Experimental Radiation Ulcers of the Intestine.*
Arch. Path., 33, 326, 1942.

36. GARDNER C. E., Jr. and ANLYAN W. G. :
*Radiation Injury to the Small Intestine.*
Surgery, 31, 746, 1952.

37. GRAHAM J. B. and VILLALBA R. J. :
*Damage to the Small Intestine by Radiotherapy.*
Surg. Gynec. Obstet., 116, 665, 1963.

38. GRAUDINS J. :
*Über Strahlenspätschäden am Dünndarm.*
Langenbecks Arch. Chir., 324, 120, 1969.

39. GRICOUROF G. et POTTET F. :
*Aspects histologiques des complications rectales de la radiothérapie du cancer du col de l'utérus.*
Arch. Mal. App. Dig., 52, 53, 1963.

40. HOLLSTEIN K. and HESS M. :
*Über Früh- und Spätreaktionen von Blase und Darm und Haut nach Radium- und Röntgenbestrahlung bösartiger gynäkologischer Tumoren.*
Strahlentherapie, 87, 295, 1952.

41. HURTEAU G. D., MORRIS J., Macl. and CHANG C. H. :
*Injuries Related to Radiation Treatment of Carcinoma of the Cervix and Complications of Supplemental Surgery.*
Am. J. Obstet. Gynec., 95, 696, 1966.

42. INGELMAN, SUNDBERG A. :
*Rectal Injuries Following Radium Treatment of Cancer of the Cervix Uteri.*
Acta Radiol. Suppl., 64, 1, 1947.

43. JACOBS L. G. :
*Unusual Case of Late Irradiation Damage to the Ileum.*
Radiology, 80, 57, 1963.

44. JOELSSON and RÄF L. :
*Late Injuries of the Small Intestine Following Radiotherapy for Uterine Carcinoma.*
Acta Chir. Scand., 139, 194, 1973.

45. JOELSSON I., RÄF L. and SÖDERBERG S. :
*Stenosis of the Small Bowel as a Complication in Radiation Therapy of Carcinoma of the Uterine Cervix.*
Acta Radiologica. Therapy Physics, 10, 593, 1971.

46. KAPLAN A. L., HUDGINS P. T. and WALL J. A. :
*Postradiation Pelvic Fibrosis Simulating Recurrent Carcinoma.*
Am. J. Obstet. Gynec., 92, 117, 1965.

47. KAPLAN B. J. :
*Factitial Proctitis : a Clinical Study.*
Conn. Med. J., 20, 357, 1956.

48. KAWARADA Y., BRADY L., MATSUMOTO I. :
*Radiation Injury to the Large and Small Intestines.*
Am. J. of Proctology, 25, 49, 1974.

49. KOTTMEIR H. L. :
*Complications Following Radiation Therapy in Carcinoma of the Cervix and their Treatment.*
Am. J. Obstet. Gynec., 88, 854, 1964.

50. KOTTMEIR H. L. and GRAY M. J. :
*Rectal and Bladder Injuries in Relation to Radiation Dosage in Carcinoma of the Cervix.*
Am. J. Obst. & Gynec., 82, 74, 1961.

51. KOTTMEIR H. L. :
*Erfahrungen des Radiumhemmet in Stockholm mit Hochvolttherapie beim Collumcarcinom.*
Arch. Gynäk., 202, 305, 1964.

52. LALANNE C. M. and FAJBISOWIEZ S. :
*Complications post-radiothérapiques dans le cancer du col utérin.*
Ann. Radiol., 8, 697, 1965.

53. LINDAHL F. :
*Intestinal Injuries Following Irradiation for Carcinoma of the Uterine Cervix and Vesical Carcinoma.*
Acta Chirurgica Scandinava, 136, 725, 1970.

54. LOCALIO A., STONE A. and FRIEDMANN M. :
*Surgical Aspects of Radiation Enteritis.*
Surg. Gyn. Obst., 129, 1163, 1969.

55. MAAS J. M. :
*Intestinal Changes Secondary to Irradiation of Pelvic Malignancies.*
Am. J. Obstet. Gynec., 56, 249, 1948.

56. MACMAHON C. E. and ROWE J. W. :
*Rectal Reaction Following Radiation Therapy of Cervical Carcinoma : Particular Reference to Subsequent Occurence of Rectal Carcinoma.*
Ann. Surg., 173, 164, 1971.

57. MEGEVAND R. :
*Le traitement chirurgical des lésions actiniques de l'intestin.*
Semaine des hôpitaux, 44, 456, 1968.

58. MERZ W. R., ALESSANDRI G., CURCHOD A. et STAUFFER R. :
*Réactions et complications consécutives au traitement actinique des cancers gynécologiques.*
Rev. Med. Suisse Rom., 98, 449, 1969.

59. MOEBIUS W. :
*Die Röntgenintensivbestrahlung in der Gynäkologie.*
Strahlentherapie, 93, 73, 1954.

60. MÖLLER C. and MELLIN L. :
*Radiation Proctocolitis. Incidence and Clinical Features.*
Ann. Chir. & Gynec. Fenniae, 59, 94, 1970.

61. MÖLLER C. und MELLIN L. :
*Klinischer Verlauf bei Schwerer Radiogener Dick und Mastdarmläsion.*
Ann. Chir. Gynaec. Fenn., 57, 551, 1968.

62. MORTENSEN E., NILSSON Tove, VESTERHAUGE S. :
*Treatment of Intestinal Injuries Following Irradiation.*
Dis. Col. & Rect., 17, 638, 1974.

63. MULLIGAN R. M. :
*The Lesions Produced in the Gastrointestinal Tract by Irradiation.*
Am. J. of Pathology, 18, 515, 1942.

64. NANCE F. C., PERSSON A. V. and PIKER J. F. :
*Radiation Injuries to the Lower Gastrointestinal Tract.*
Am. Surg., 34, 21, 1968.

65. NEUMEISTER K. & PFEIFFER J. :
*Klinische Analyse der akuten intestinalen Strahlenreaktionen bei Röntgen- Radium- und Telekobaltbestrahlungen.*
Strahlentherapie, 129, 512, 1966.

66. NEUMEISTER K., PFEIFFER J. und ZAMECNIK J. :
*Die Behandlung der akuten Intestinalen Strahlenreaktionen bei Telkobalt- und Radiumbestrahlungen.*
Radiol. Biol. Ther., 7, 565, 1966.

67. PRADEL E. et HERNANDEZ C. :
*Intérêt de l'artériographie sélective dans la pathologie du côlon et du rectum.*
Press. méd., 75, 1937, 1967.

68. QUASTLER H. and HAMPTON J. C. :
*Effects of Ionising Radiation on the Fine Structure and Function of the Intestinal Epithelium of the Mouse.*
Pedi. Res., 17, 914, 1962.

69. QUASTLER H. :
*Effects of Irradiation on Intestinal Mucosal Cell Population.*
Fed. Proc., 22, 1330, 1963.

70. QUASTLER H. :
*The Nature of Intestinal Death Radiation.*
Res., 4, 303, 1956.

71. REME H. :
*Rückwirkungen von Strahlenschäden auf Darm und Ureter.*
Langebecks Arch. Chir., 308, 172, 1964.

72. REME H. und HEROLD J. W. :
*Strahlenschäden am Dünn- und Dickdarm beim Weiblichen Genitalkarzinoma.*
Deutsches Medizinisches Journal, 19, 603, 1971.

73. REME H. :
*Zur Klinik von Strahlenreaktionen am Darm und am Harnleiter nach Unterleibsbestrahlung.*
Der Internist, 4, 168, 1963.

74. REQUARTH W. and ROBERTS S. :
*Intestinal Injuries Following Irradiation of Pelvic Viscera for Malignancy.*
Arch. Surg., 73, 682, 1956.

75. ROBILLARD J., COUETTE J. E., VAN HOA L. et VERNHES J. C. :
*Complications locales de la curiethérapie et des traitements associés dans les cancers gynécologiques.*
J. Radiol. Electrol., 55, 465, 1974.

76. ROENSPIES U., PELLET B. et SAEGESSER F. :
*Développement des carcinomes lors de processus inflammatoires ulcéro-hémorragiques du gros intestin.*
Revue française de gastro-entérologie, 92, 1, 1973.

77. ROENTGEN W. C. :
*Über eine neue Art von Strahlen.*
Siber. Phys. Med. Ges. Würzb., 132, 1895.

78. ROSEN I. B. and SHAPIRO B. J. :
*Radiation Enteropathy of the Small Bowel.*
Canada. M. A. J., 91, 681, 1964.

79. RUBIN P. and CASARETT G. W. :
*Microcirculation of Tumors. Part II : The Supervascularisation State of Irradied Regressing Tumor.*
Clin. Radiol., 17, 346, 1966.

80. RUBIN P. and CASARETT G. W. :
*Clinical Radiation Pathology.*
Philadephia W. B., Saunders, 1, 193, 1968.

81. RUBIN W., RUPLANSKY A. and DUTTON A. :
*Incidence of Pelvic Malignancies Following Irradiation for Benign Gynecologie Condition.*
Am. J. Roentgenol., 85, 503, 1961.

82. SCHÄFER D. :
*Über die Wirkung einer Sublethalen Röntgendosis auf Gezüchtete Hühnerherzymyoblasten.*
Z. Zellforsch., 68, 320, 1965.

83. SCHLUMBERGER J. R. et ROBERT R. :
*Ano-rectocolite par irradiation.*
Presse Méd., 64, 339, 1956.

84. SEYBOLD W. D. and CHAMBERS M. D. :
*Surgery for Radiation-Damaged Bowel.*
Postgrad. Med., 144, 98, 1968.

85. SHAMBLIN J. R., SYMMONDS R. E., SAUSER W. G. and CHILDS D. S. :
*Bowel Obstruction after Pelvic and Abdominal Radiation Therapy. Factitial Enteritis or Reccurent Malignancy.*
Ann. Surg., 160, 81, 1963.

86. SHEEHAN J. F. :
*Foam Cell Plaques in the Intima of Irradiated Small Arteries (One Hundred to Five Hundred Microns in External Diameter).*
Arch. Path., 37, 297, 1944.

87. SHERMAN A. I. and CAMEL H. M. :
*A Review of Diagnosis, Treatment, and Complications for Carcinoma of the Cervix Uteri.*
Am. J. Obst. & Gynec., 89, 439, 1964.

88. SHERMANN F. G. and QUASTLER H. :
*DNA Synthesis in Irradiated Intestinal Epithelium.*
Exper. Cell. Res., 19, 343, 1960.

89. SHIER J., SYMMONDS R. E. and DAHLIN D. C. :
*Clinicopathologic Aspects of Enteritis.*
Surgery, Gynecology and Obstetrics, 119, 1019, 1964.

90. SILVENNOINEN E. and ASP K. :
*A Corrective Operation for Stricture of the Rectum.*
Acta Chir. Scand., 132, 597, 1966.

91. SLAUGHTER J. P. and SOUTHWICK J. W. :
*Mucosal Carcinoma as a Result of Irradiation.*
Arch. Surg., 74, 420, 1957.

92. SMITH A. N., DOUGLAS M., MC LEAN N., RUCKLEY C. V. and BRUCE, Sir John :
*Intestinal Complications of Pelvic Irradiation for Gynecologic Cancer.*
Surgery, Gynec., Obst., 127, 721, 1968.

93. SMITH J. C. :
*Carcinoma of the Rectum Following Irradiation of Carcinoma of the Cervix.*
Proc. Roy. Soc. Med., 55, 701, 1962.

94. STROKBINE M. F., HANCOCK J. E. and FLETCHER G. H. :
*Complication in 831 Patients with Squamous Cell Carcinoma of the Intact Uterine Cervix Treated with 3000 Rads or more Whole Pelvic Irradiation*
Am. J. Roentgen., 108, 293, 1970.

95. STUART H. and QUAN Q. :
*Factitial Proctitis Due to Irradiation for Cancer to the Cervix Uteri.*
Surg., Gynec. & Obst., 126, 70, 1968.

96. SUGG W. L., LAWLER W. H., ACKERMAN L. V. and BUTCHER H. R. :
*Operative Therapy for Severe Irradiationnal Injury in the Enteral and Urinary Tracts.*
Ann. Surg., 157, 62, 1963.

97. TODD T. F. :
*Rectal Ulceration Following Irradiation Treatment of Carcinoma of the Cervix Uteri.*
Surg., Gynec. & Obst., 67, 617, 1938.

98. VERWAERDE J. V., GIGNOUX M., HUMEAUX F., ROUSSELOT P. et VALLA A. :
*Lésion post-radiothérapique du côlon transverse, valeur de l'angiographie mésentérique.*
Arch. Fr. Mal. App. Dig., 64, 54, 1975.

99. WALSH D. :
*Deep Tissue Traumatism from Roentgen Ray Exposure.*
Brit. Med. J., 2, 272, 1897.

100. WARREN S. :
*Effects of Radiation on Normal Tissues.*
*VI : Effects of Radiation on the Cardiovascular Systems.*
Arch. Path., 34, 1070, 1942.

101. WARREN S. and FRIEDMAN N. B. :
*Pathology and Pathologic Diagnosis of Radiation Lesions in the Gastrointestinal Tract.*
Am. J. Path., 18, 499, 1942.

102. WARREN S. L. and WHIPPLE G. H. :
*Roentgen Ray Intoxication — I and II.*
J. Exp. Med., 35, 187, 1922.

103. WENZEL J. F. :
*Factitial Proctitis. The Role of Lymphatic Destruction.*
Am. J. Surg., 92, 678, 1956.

104. WIERNIK G. :
*Changes in the Villous Pattern of the Human Jejunum Associated with Heavy Radiation Damage.*
Gut., 7, 149, 1966.

105. WIERNIK G. :
*Radiation Damage and Repair in the Human Jejunal Mucosa.*
J. Path. Bact., 91, 389, 1966.

106. WIGBY PALMER E. :
*Post-Irradiation Stricture of the Rectum and Sigmoid Following Treatment for Cervical Cancer.*
Am. J. Roentgenol., 49, 307, 1943.

107. WILEY H. M. and SUGARBACKER E. D. :
*Roentgenotherapeutic Changes in the Small Intestine.*
Cancer, 3, 629, 1950.

108. ZOLLINGER H. O. :
*Les conséquences anatomo-pathologiques de l'irradiation abdominale.*
Sem. Hôp. Paris, 44, 423, 1968.

109. ZOLLINGER H. O. :
*Radiation vasculopathy.*
Path. Europ., 5, 145, 1970.